

Année 1958

N°

720

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BERNARD PROST

né le 18 Juillet 1931, à BESANÇON (Doubs)

Interne des Hôpitaux de Besançon

Présentée et soutenue publiquement le

1958

ÉTUDE DE LA VITESSE DE SÉDIMENTATION APRÈS TRAUMATISME ACCIDENTEL OU OPÉRATOIRE

*Hypothèse concernant l'interprétation
du phénomène de l'inflammation et la signification
de la vitesse de sédimentation*

Président : M. René MOREAU, Professeur

Année 1958

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BERNARD PROST

né le 18 Juillet 1931, à BESANÇON (Doubs)

Interne des Hôpitaux de Besançon

Présentée et soutenue publiquement le

1958



ÉTUDE DE LA VITESSE DE SÉDIMENTATION APRÈS TRAUMATISME ACCIDENTEL OU OPÉRATOIRE

*Hypothèse concernant l'interprétation
du phénomène de l'inflammation et la signification
de la vitesse de sédimentation*

Président : M. René MOREAU, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556007_0014

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.),
CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.),
GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.),
HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.), LEVY-SOLAL (E.),
LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOC-
QUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (Ch.),
STROHL (A.) TANON, (L.), VELTER (E.).

D O Y E N Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques Chirurgicales {	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUENU (J.)
	Hotel-Dieu MENEGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopé- dique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	de GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)

Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET

MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

Anatomie	(DELMAS (A.), pr. s. ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	N... N...
Bactériologie	(HAUDUROY (P.), pr. s. ch. (det.) NEVOT (A.), pr. s. ch. CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.) BARBIER (P.)
Biochimie médicale	(ETTORI (J.), pr. s. ch. (det.) DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (G.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Carcinologie	N... N...
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	N...
Embryologie	TUCHMANN-DUPLÉSSIS (H.)
Hématologie	N... N...
Histologie	(COUJARD (R.) pr. s. ch. N... N...

Hydrologie		CORNET (A.)
Hygiène	{	BOYER (J.), pr. s. ch. DEPARIS (M.), pr. s. ch.
Maladies infectieuses		BASTIN (R.)
Médecine légale	{	DEROBERT (L.) pr. s. ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail		ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie		DAVID (M.)
Neurologie		LHERMITE (F.)
	{	GRASSET (J.)
	{	LE LORIER (G.)
Obstétrique	{	LEPAGE (F.)
	{	MERGER (R.)
	{	MORIN (P.)
	{	RAVINA (J.)
	{	ROBEY (M.)
Ophthalmologie	{	BREGEAT (P.) DESVIGNES (P.)
Orthopédie		JUDET (R.)
Oto-rhyno-laryngologie	{	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Parasitologie	{	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	{	RUDLER (J.) Pr. s. ch. (det.) ABOULKER (P.)
	{	BARCAT (J.)
	{	CAUCHOIX (J.)
	{	DUBOST (C.)
	{	FAUREL (J.)
	{	FLABEAU (F.)
	{	GERMAIN (A.)
Pathologie chirurgicale	{	GOSSET (J.)
	{	LAURENCE (G.)
	{	LORTAT-JACOB (J.)
	{	OLIVIER (C.)
	{	POILLEUX (F.)
	{	THOMERET (G.)
	{	VERNE (J.M.)
	{	N... N...

Pathologie expérimentale	(	LOEPER (J.)
	)	MAURICE (P.)
	(	HAGUENAU (J.), pr. s. ch.
	)	BOUDIN (G.)
	(	BOUVIER (J.B.)
	)	BRICAIRE (H.)
	(	BRISSAUD (H.)
	)	CASTAIGNE (P.)
	(	CONTE (M.)
	)	DEROT (M.)
	(	DOMART (A.)
	)	LAMOTTE (M.)
Pathologie médicale	(	LAROCHE (C.P.)
	)	MACREZ (CI.)
	(	MILLIEZ (P.)
	)	PEQUIGNOT (H.)
	(	RAMBERT (P.)
	)	ROYER (P.)
	(	THIEFFRY (St.)
	)	TURIAF (J.)
	(	WOLFROMM (R.)
	)	N...
	(	N...
	(	JOSEPH (R.)
Pédiatrie	)	MOZZICONACCI (P.)
	(	POLONOVSKY (CI.)
	(	LEVY (Melle J.), pr. s. ch.
Pharmacologie	)	N...
	(	BARJETON (D.), pr. s. ch.
Physiologie	)	PARROT (J.), pr. s. ch.
	(	DEJOURS (P.)
	(	GOUGEROT (L.)
Physique médicale	)	N...
Pneumo-phtisiologie		KREIS (B.)
Psychiatrie		PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile		N...
Rhumatologie		DELBARRE (F.)
		CERNEA (P.)
Stomatologie		CHAPUT (Mme A.)

Thérapeutique	(	CHASSAGNE (P.)
	)	PERRAULT (M.)
Urologie		KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS

DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	(	AMELINE (A.)
	)	HUGUIER (J.)
Clinique chirurgicale	{	LEGER (L.)
	}	PADOVANI (P.)
	(	ROUX (M.)
Clinique médicale	{	DREYFUS (Gilbert)
	)	KOURILSKY (R.)
Clinique neurologique		DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale		MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique		OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique		LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique		BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.), GOICHON (AM.)
Bibliothécaires	(Mme CONTET (J.), Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.))

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents,

En témoignage de ma reconnaissance et
de ma profonde affection.

A mes Beaux-Parents,

Avec mon affectueuse sympathie.

A ma Femme,

Avec toute ma tendresse.

A tous les Miens,

A mes Amis,

A Mesdemoiselles

Nicole BEUCLER et Christiane JOLY, Secrétaires,

En hommage à leur dévouée et compétente
collaboration.

—○—○—○—○—○—○—

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur René MOREAU

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris - Hôpital Cochin.

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la légion d'honneur

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse,

qu'il trouve ici, l'expression de
notre respectueuse reconnaissance.

-O-O-O-O-O-O-

A notre Maître

Le Docteur Emile GIRARD

Ancien Interne des Hopitaux de Paris .

Chef de Clinique chirurgicale

Chargé de cours complémentaire

d'Anatomie Médico-Chirurgicale

et de Médecine Opératoire

à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

de BESANCON

Chirurgien du Centre Hospitalier Régional de BESANCON

Croix de guerre 1940

qui a bien voulu nous confier le sujet
de thèse, que ce travail soit pour lui
le gage de notre reconnaissance.

A nos Maîtres de l'Ecole de Médecine
et des Hopitaux de Besançon

A nos Maîtres de la Faculté de Madecine
et des Hopitaux de Paris

Hommages respectueux.

A tous mes camarades, Internes des
Hopitaux de Besançon.

—O—O—O—O—O—O—

P L A N

Dans ce travail, nous nous proposons, après un bref tour d'horizon sur la vitesse de sédimentation et son interprétation actuelle, d'étudier les variations de celle-ci après un traumatisme accidentel ou opératoire.

Nous essaierons ensuite, d'expliquer, à la lumière des théories modernes concernant les servomécanismes et les machines asservies, la signification des variations de la vitesse de sédimentation sanguine ~~mise~~ en évidence dans nos observations.

Nous exposerons enfin nos conclusions.

S O M M A I R E

Chapitre premier :

LA VITESSE DE SEDIMENTATION GLOBULAIRE EN GENERAL

	<u>Pages</u>
I - Historique	13
II - Observation du phénomène	14
III - Techniques de mesure	15
IV - Difficultés d'interprétation	18
V - Etude physique de la sédimentation sanguine	18
VI - Modifications de la Vitesse de Sédimentation	19
1°) - Techniques	19
2°) - Physiologiques	20
3°) - Pathologiques	22
4°) - Thérapeutiques	30
VII - Interprétation actuelle du phénomène et de ses modifications	33

Chapitre deuxième :

VITESSE DE SEDIMENTATION SANGUINE APRES AGRESSION TRAUMATIQUE

I - Les faits	37
II - Observations et courbes	38
1°) - Observations	39
2°) - Etude des courbes	48
III - Essai d'interprétation	50

Chapitre troisième

CONCLUSIONS

1°) - conclusions relevant de l'expérimentation clinique	65
2°) - Conclusions relevant de l'hypothèse.	66

BIBLIOGRAPHIE

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

EN GÉNÉRAL

-O-

I - HISTORIQUE .

La vitesse de sédimentation globulaire ou vitesse de chute des hématies, in vitro, dans leur propre plasma est la mesure scientifique du vieux et classique phénomène de Galien. Les auteurs anciens, sous le nom de "crusta phlogistica sanguinis" décrivaient déjà la zone blanche du caillot qui apparaissait au cours des grandes phlégmäsies. A leur suite, toutes les Ecoles médicales ont considéré cette pellicule ou "couenne plasmatique" comme un test d'infection.

En effet, en pathologie, la vitesse de sédimentation peut varier dans de larges mesures.

Ces variations ont fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons :

- En 1797 : les travaux de HUNTER et de ses élèves MOSSLER et WELKER.
- BIERNACKI décrit l'augmentation de la vitesse de sédimentation dans une liste d'affections pathologiques rapportées en une série de publications s'étageant de 1893 à 1897.
- GILBERT et WEILL signalent en 1900, les modifications de la vitesse de sédimentation dans le Purpura hémorragique.
- HIRSGFELD (1917) : variations de la vitesse de sédimentation en Obstétrique.
- FAHREUS (1924) : vitesse de sédimentation au cours de la grossesse et dans certaines maladies infectieuses et tumeurs.

Tandis que depuis 1918 les travaux se multiplient en Pologne, dans les Pays scandinaves, en Allemagne, ce n'est que lentement qu'ils ont vu le jour en France.

Pourtant depuis 1920, WESTERGREEN en a fait un examen de Laboratoire courant dans l'étude de la tuberculose pulmonaire :

- Studies of the suspension stability of blood in pulmonary tuberculosis.

Acta Med. Scand. 1920, p. 247

- B. J. of Tub., avril 1921, n° 2

- Acta Med. Scand., 1922, p. 285.

Depuis, la mesure de la vitesse de sédimentation est devenue un examen de routine, simple, peu coûteux.

Pour reprendre l'expression de J. LACORNE et R. DISTEL : "il est d'observation facile, de toutes les époques et de tous les pays ; peu spécifique il est de toutes les maladies".

-O-O-O-O-

II - OBSERVATION DU PHENOMENE.

1°) Macroscopiquement. Quand on abandonne du sang rendu incoagulable, les éléments figurés sédimentent, c'est à dire qu'ils se concentrent à la partie inférieure alors qu'apparaît à la partie supérieure une pellicule plasmatique dont la hauteur augmente progressivement. La séparation plasma-hématies est généralement nette et sous le nom de vitesse de sédimentation globulaire on désigne la rapidité avec laquelle se déposent les hématies du sang rendu incoagulable.

2°) Microscopiquement. Les phénomènes sont plus complexes, la chute des globules n'est pas uniforme et s'accompagne, surtout au début, d'une agglutination des érythrocytes sous forme de rouleaux plus ou moins volumineux. C'est précisément cette agglutination modifiant le volume des particules qui a une action prédominante sur l'allure générale du phénomène.

-O-O-O-O-

III - TECHNIQUE DE MESURE.

1°) Technique de WESTERGREEN.

C'est la méthode la plus simple et la plus couramment utilisée par les Laboratoires de biologie médicale. Elle peut être pratiquée par le Médecin praticien sans difficultés particulières.

Matériel.-

- Seringue de 2 cc. graduée en 1/10 de cc
- Solution de Citrate de soude à 3,8 %
- Tube à hémolyse stérile, muni d'un bouchon en caoutchouc.
- Tube de verre de Westergreen, de 300 mm. de longueur et de 2,5 mm. de diamètre. Il est gradué en Mm. sur une longueur de 200 mm. de telle sorte que le 0 de la graduation soit à 200 mm. de l'extrémité inférieure. Un capuchon de caoutchouc servira d'aspirateur.
- Ce tube sera placé sur un support métallique assurant la verticalité.

Opération.-

- Le prélèvement sanguin se pratique chez le sujet à jeun.
- On aspire d'abord 0,4 cc. de la solution citratée stérile à l'aide de la seringue, munie d'une aiguille à injection intraveineuse.
- On prélève ensuite 1,6 cc. de sang en évitant toute bulle d'air, et après avoir desserré le garrot quelques secondes (la stase influencerait sur le résultat).
- On vide le sang ainsi recueilli dans le tube à hémolyse qu'on ferme et qu'on agite en le retournant 4 à 5 fois, très doucement.
- On aspire alors, à l'aide du capuchon de caoutchouc du tube de Westergreen, le sang citraté jusqu'à la graduation 0. On refoule et on aspire à 2 ou 3 reprises, pour bien humecter les parois du tube ; puis on aspire une dernière fois jusqu'au zéro.
- On place enfin le tube sédiométrique sur son support, où il est coince entre le bouchon de caoutchouc en bas et une lame de ressort en haut ; et on maintient à l'abri des chocs et des trépidations.
- On note l'heure.

Lecture.-

- On lit le résultat à la fin de la première et de la deuxième heure, souvent aussi à la vingt-quatrième heure.
- Cette lecture consiste à apprécier la hauteur du plasma surnageant, et généralement bien séparé du sang où se concentrent les globules.
- Le quotient hauteur-temps est l'équivalent d'une vitesse mais comme celle-ci n'a pas une signification physique rigoureuse, on se contente d'exprimer la hauteur en mm. à côté de l'heure de la lec-

Résultats normaux.-

- Les chiffres obtenus normalement par cette méthode sont les suivants : (chiffres maxima).

<u>Temps</u>	<u>Hommes</u>	<u>Femmes</u>
1 H.	6 mm.	10 mm.
2 H.	16 mm.	20 mm.
24 H.	75 mm.	85 mm.

La vitesse horaire moyenne, appelée indice de KATZ, s'obtient en appliquant aux chiffres obtenus la formule ci-dessous (H étant le chiffre de la 1ère. Heure, H' celui de la 2ème. heure).

$$\frac{H + \frac{H'}{2}}{2} = \text{V.S.H. moyenne.}$$

Il est considéré comme normal jusqu'à 10, mais il paraît en fait, de peu d'intérêt et les chiffres des 2 premières heures restent les plus importantes.

2°) Autres techniques.

Elles sont nombreuses : nous ne ferons que citer :

- La méthode de LINZENMEIER.
- celle dite "des tubes inclinés"
- celle de FRIMBERGER.
- celle de FUENTE-HITA.
- Micro-méthodes en utilisant le sang capillaire recueilli dans la pipette à dilution pour numération globulaire.
- enfin celles pratiquées en pratique vétérinaire à l'aide de Fluorure de Sodium à 3 %

IV - QUELQUES DIFFICULTES D'INTERPRETATION.

- Dans les anémies graves, la séparation entre Plasma sur-nageant et Globules rouges, est peu nette. C'est la "dé-route globulaire" caractéristique de ces affections.
- Dans les Hyperleucocytoses propres aux Leucémies, sur-tout lymphoïdes, on observe une stratification du sédi-ment, les Leucocytes forment une collerette blanchâtre surmontant les Erythrocytes.
- Parfois il n'y a pas de sédimentation : c'est le cas des cyanoses et des polyglobulies importantes.

-O-O-O-O-O-

V - ETUDE PHYSIQUE DE LA SEDIMENTATION SANGUINE

- La chute des globules rouges dans un sang rendu incoagu-lable, est régie par des Lois physiques.
- La vitesse de chute des hématies est soumise à la Loi de STOKES, traduisant la vitesse de chute d'un solide sphéri-que dans un liquide :

$$V = \frac{0,22 \, r^2 \, (d' - d'') \, g}{n}$$

Dans laquelle représente le rayon de la sphère,

d' la densité de la sphère

d'' la densité du liquide

g l'accélération de la pesanteur,

n la viscosité du liquide.

Les deux facteurs essentiels de la vitesse de chu-te sont donc :

1°) la viscosité du liquide,

2°) le rayon du sphérique qui intervient par son carré.

Or les globules rouges ne tombent pas dans le plasma de façon isolée. Ils forment des agregats "en pile de monnaie" plus ou moins volumineux. Plus les globules rouges auront tendance à s'agglutiner plus la vitesse de sédimentation sera rapide.

Dans presque tous les cas, la vitesse de sédimentation sera proportionnelle à la viscosité du sang. Elle sera d'autant plus accélérée que le volume de la masse des érythrocytes sera plus bas par rapport à celui du plasma.

Ainsi, si un processus évolutif vient perturber la composition du plasma, la vitesse de sédimentation peut atteindre des valeurs considérables. Elle est d'autant plus troublée que l'infection a davantage touché l'état général ; une inflammation locale, un abcès froid enkysté peuvent ne pas influencer celle-ci.

-O-O-O-O-O-O-

VI - MODIFICATIONS DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION SANGUINE

Comme nous venons de le dire les chiffres de la vitesse de sédimentation peuvent varier dans des proportions considérables. Ces modifications peuvent être de quatre types : techniques, physiologiques, pathologiques et thérapeutiques.

1°) - Techniques

- Phénomène relativement instable, la vitesse de sédimentation nécessite une technique méticuleuse, les conditions de l'épreuve pouvant influencer les résultats.

- La température du Laboratoire doit être comprise entre 17 et 20° ; la vitesse de sédimentation s'accélère quand la température s'élève.

- Le matériel doit être nettoyé à l'eau distillée et séché sans alcool.

Le diamètre des tubes doit être exactement calibré : des chiffres très dissemblables pouvant s'observer selon le diamètre des pipettes.

- La verticalité des tubes doit être rigoureuse, l'inclinaison ayant un effet accélérateur qui augmente avec son degré.

- Le choix et la préparation de l'anticoagulant.

C'est dire combien la technique exige un soin particulier dans les manipulations. Il est nécessaire de choisir une technique définie pour avoir des résultats interprétables et une technique standardisée pour obtenir des résultats comparables.

A côté de cela, on observe des variations :

2°) Physiologiques.

a) suivant le Genre animal considéré

- La sédimentation sanguine est le propre des animaux à sang chaud.

- Parmi ceux-ci, on observe de grandes différences de vitesse de chute des hématies suivant la race :

- Elle est pratiquement nulle chez les Bovins

- Nulle également chez le lapin sain, mais elle peut se produire dans les conditions pathologiques (inflammation par exemple) et on peut en pratiquer la mesure et étudier ses variations.

- relativement lente dans l'espèce Canine

- très rapide, au contraire, chez le cheval qui constitue ainsi un animal d'expérience de choix.

b) Dans le genre humain, elle varie suivant le sexe

- l'homme a une vitesse de sédimentation plus lente que celle de la femme.

- celle de la femme varie également, suivant son cycle génital :

- avant la puberté : la vitesse de sédimentation est de six millimètres.

- En période d'activité génitale : on considère comme chiffre normal 8 à 10 millimètres.

- Mais cette valeur subit des variations sous l'influence du cycle menstruel. Si elle paraît peu perturbée au moment de l'ovulation, en revanche, elle s'élève dès le premier jour des règles, pour revenir à sa valeur normale à la fin de la menstruation. Durant cette période, on admet qu'une vitesse de sédimentation de 15 millimètres est physiologique.

- Lors des grossesses, on peut distinguer deux phases :

1°) - Les cinq premiers mois de gestation pendant lesquels la vitesse de sédimentation atteint des valeurs moyennes entre 10 et 20 millimètres.

2°) - Les derniers mois où elle est beaucoup plus accélérée, 45 à 50 millimètres.

Après la ménopause : la valeur normale reste de 8 à 10 millimètres.

c) Elle est également très augmentée pendant la période digestive.

D'où l'intérêt de pratiquer la prise de sang à jeun.

- d) Des travaux ont également été faits pour savoir si elle ne variait pas selon les groupes sanguins du Système ABO. considérés : par SULVESTRI (G.) et BENDA (N.).

Pour ces auteurs il n'existe aucun rapport entre la vitesse de sédimentation et les groupes sanguins sur 200 cas.

- e) Par contre : DEEGAN (T.), GILLES (H.M.) et Mc. GREGOR (J.A.) ont montré que la vitesse de sédimentation des érythrocytes est accrue chez les Africains de Gambie, en rapport avec l'augmentation du taux du Fibrinogène (accroissement chez eux des Gamma-globulines et du Fibrinogène).
- Il semble donc bien que le facteur racial intervienne.
- f) Chez un même individu en bonne santé, les variations sont faibles (exception faite de la femme). Des études statistiques faites sur la sédimentation des hématies de jeunes adultes en bonne santé par :

KARVONEN (M.J.), KIHLEBERG (J.), KOSKELA (A.), montrent que pendant quatre mois les variations ont été faibles, mais qu'il existe des variations par groupes dépendant de la saison et des conditions extérieures.

A côté de ces variations physiologiques relativement peu importantes il en existe d'autres, de plus grande amplitude, et beaucoup plus intéressantes :

3°) - Variations pathologiques.

Ce sont elles qui donnent tout l'intérêt à ce test biologique. On peut grouper l'ensemble de ces affections pathologiques en quatre catégories de syndromes :

- 1°) - Les syndromes asphyxiques avec cyanose, qui retardent la vitesse de sédimentation même en présence d'autres facteurs d'accélération.

2°) - Les troubles protidiques du sang,

- quand il sont très accentués, en particulier dans les néphropaties et les insuffisances hépatiques graves, qui accélèrent la vitesse de sédimentation.

3°) - Les syndromes hématologiques,

- Anémie qui donne une accélération
- hyperglobulie qui provoque un ralentissement.

Les auteurs vétérinaires, à la suite de CESARI, ont fait de la mesure de la vitesse de sédimentation, l'équivalent d'une numération globulaire.

4°) - Les syndromes infectieux,

- Sont par excellence ceux que la vitesse de sédimentation met en évidence et dont elle teste l'évolution.

- La vitesse de sédimentations est alors témoin sensible de l'infection qu'elle extériorise, en dehors des autres signes habituels d'infection qui peuvent manquer, (fièvre en particulier).

- Elle est accélérée dans les infections même frustes ou torpides.

- Elle n'est pas exactement proportionnelle à la gravité de l'infection, mais suit l'évolutivité progressive ou régressive du syndrome infectieux.

- Elle reflète plus le retentissement sur l'organisme que la virulence de l'infection ; ce retentissement n'étant pas équivalent de dissémination ou de bactériémie.

- Elle est accélérée quel que soit l'agent bactérien ou viral en cause ; mais les pyogènes banaux l'accélèrent plus que les autres germes infectieux.

- Elle est accélérée quel que soit l'organe atteint, mais elle l'est davantage quand il s'agit du tube digestif, des

séreuses et de l'appareil respiratoire (y compris les voies respiratoires supérieures).

- Elle peut être accélérée dans certains cancers en dehors de toute surinfection connue, mais il n'est pas prouvé qu'il faille alors exclure une étiologie infectieuse ou virale.
- l'accélération de la vitesse de sédimentation reste donc un signe de grande probabilité en faveur de l'infection.

Plus intéressante que la mesure d'une vitesse de sédimentation isolée, pour le diagnostic des maladies, est la représentation graphique de celle-ci. La courbe obtenue peut être assimilée, d'après TANNHEIM (H.) ; à une expression exponentielle simple. Il y a concordance du décrement logarithmique et de la forme de la courbe pour le diagnostic des maladies.

Enfin les mesures de la Vitesse de sédimentation faites à intervalles réguliers peuvent être représentées graphiquement. Elles permettent ainsi de suivre l'évolution de l'affection en cause.

Sa Valeur dans les différentes affections pathologiques.

Bien que de valeur très inégale, la vitesse de sédimentation suit le cours de toutes les affections pathologiques.

Nous nous limiterons seulement à une rapide étude générale en insistant sur les maladies où cette épreuve biologique prend un intérêt plus particulier.

Maladies infectieuses aiguës.

Constamment accélérée dans les infections aiguës (septicémie, typhoïde, angines, etc.), la vitesse de sédimentation est sans intérêt pratique et ne fait que suivre par son ralentissement l'évolution fébrile régressive.

Dans la Fièvre de Malte, elle reste accélérée durant les périodes d'apyrexie qui séparent les périodes fébriles.

Dans la Syphilis, elle suit l'évolution des réactions sérologiques.

Affections respiratoires aiguës.

Accélérée dans toutes les affections broncho-pulmonaires microbiennes ou virales et dans les infections des voies respiratoires supérieures, la vitesse de sédimentation, n'ayant aucun caractère spécifique, n'apporte pas d'aide au diagnostic différentiel ou étiologique.

Affections digestives.

Sont de manière générale une cause d'accélération de la vitesse de sédimentation.

Dans les cancers digestifs cette accélération est, en particulier, très élevée ; en rapport, surtout, avec l'anémie et la surinfection. Dans les coliques hépatiques dues à une lithiasse simple, la vitesse de sédimentation revient rapidement à la normale après une accélération transitoire. A l'inverse elle reste très accélérée ou s'aggrave, après une crise quand il s'agit d'une poussée douloureuse de cholécystite.

Elle peut être normale dans l'ictère catarrhal simple ; elle est rapide dans l'insuffisance hépatique grave.

Affections génito-urinaires.

Les maladies infectieuses de l'arbre génito-urinaire (pyélonéphrites, abcès rénal ou péri-rénal, tuberculose, annexite, prostatite, cancer infecté, etc.), les néphrites aiguës ou chroniques avancées, la néphrose lipofidique, sont autant de causes d'accélération de la vitesse de sédimentation qui n'a, en pratique, aucun intérêt à être recherchée et suivie.

Maladies de la nutrition et syndromes endocriniens

Souvent accélérée dans ces affections, la vitesse de sédimentation n'apporte aucun élément intéressant de diagnostic ou de pronostic.

Maladies du système réticulo-endothélial.

Dans la maladie d'Hodgkin, la vitesse de sédimentation est très accélérée.

Dans la maladie de Besnier-Boeck elle est variable et ne peut être utilisée pour un diagnostic différentiel.

Hémopathies.

Les anémies accélèrent la vitesse de sédimentation à condition que le nombre des hématies descende en dessous de 3.500.000.

Les hyperglobulies importantes la retardent.

Les leucémies aiguës ont une vitesse de sédimentation rapide.

Les leucémies chroniques ne la modifient guère, en dehors des infections ou de l'anémie concomitantes.

Affections neurologiques et neuro-psychiatriques.

Devant un syndrome neurologique, une vitesse de sédimentation accélérée fait rechercher un facteur infectieux, une tumeur, ou une métastase cérébrale. L'hystérie, le pithiatisme, les phobies, les simulations, ne modifient pas la vitesse de sédimentation et cette mesure de Laboratoire peut être un argument d'appoint, utile pour dépister un simulateur ou rassurer et convaincre un phobique.

Cancers.

Un cancer anémiant ou surinfecté s'accompagne toujours d'une vitesse de sédimentation accélérée.

Mais en dehors de ces complications, certains cancers s'accompagnent d'une vitesse de sédimentation très accélérée (cancers osseux, rénaux, génitaux, pulmonaires, cérébraux) au point qu'une vitesse de sédimentation très rapide peut être un argument de poids dans la discussion étiologique d'une lésion pulmonaire ou rénale, plus en faveur du cancer que la tuberculose.

Affections cardio-vasculaires.

Les endocardites infectieuses aiguës ou subaiguës suivent la règle générale en accélérant la vitesse de sédimentation.

Dans les cardites rhumatismales, cette accélération traduit la persistance du processus évolutif. Au contraire une lésion valvulaire fixée n'influence pas la vitesse de sédimentation.

Dans l'asystolie, la vitesse de sédimentation rapide extériorise un facteur infectieux généralement pulmonaire. Mais la cyanose la ralentit toujours, même en présence d'un élément infectieux important.

Dans l'infarctus du myocarde, la vitesse de sédimentation suit l'évolution de la fibrinémie, élevée au début et qui s'abaisse parallèlement à l'installation des processus de cicatrisation.

La courbe de la vitesse de sédimentation est donc intéressante à suivre, en liaison avec la fièvre, et, surtout, après le retour à la normale de la température. La vitesse de sédimentation peut rester encore rapide durant plusieurs semaines, et son retour à la normalité annonce la sclérose cicatricielle.

Affections rhumatismales.

C'est dans ces affections que la vitesse de sédimentation prend une grande valeur en raison de l'absence fréquente d'une courbe fébrile, nette.

Dans la maladie de BOUILLAUD, la vitesse de sédimentation est très accélérée durant les poussées évolutives et s'abaisse dans les périodes intercalaires. Si elle s'accélère, en dehors de manifestations articulaires, elle doit faire craindre une localisation cardiaque isolée.

Dans les rhumatismes infectieux sub-aigus, elle évolue parallèlement aux poussées évolutives du rhumatisme, plus en rapport avec l'atteinte articulaire qu'avec l'infection causale.

Dans les rhumatismes chroniques, la vitesse de sédimentation est d'un grand appoint, tant pour le diagnostic différentiel, que pour le pronostic, en raison de l'absence habituelle de fièvre et parfois de signes cliniques de certitude étiologique.

Les arthroses et les rhumatismes dégénératifs ne modifient pas la vitesse de sédimentation et c'est dans ce cas qu'elle prend toute sa valeur. Cependant elle ne doit pas être recherchée au cours des poussées très douloureuses ou des épisodes inflammatoires fugaces qui peuvent l'accélérer passagèrement.

La polyarthrite chronique évolutive, la spondylarthrite ankylosante, élèvent de façon importante la vitesse de sédimentation au cours de leurs poussées évolutives. Mais elle ne revient pas à la normale dans les périodes de calme. Ses oscillations permettent de suivre l'évolution de la maladie et les effets de thérapeutique utilisée.

Tuberculose.

C'est la maladie au cours de laquelle on recherche le plus souvent et même systématiquement la vitesse de sédimentation.

Celle-ci est modifiée dès la primo-infection et son accélération dans les suites d'un simple virage de cuti doit faire surveiller spécialement le sujet, même en l'absence de tout signe lésionnel apparent de localisation.

Dans les diffusions granuliques elle est d'un intérêt accessoire, elle peut rester normale dans certaines granulies froides.

Dans les diverses localisations extra-pulmonaires, elle est élevée mais ne permet jamais un diagnostic différentiel, et reste souvent sans rapport avec l'importance des lésions.

Dans la tuberculose des séreuses, elle suit l'évolution des épanchements et de la fièvre.

C'est surtout dans la tuberculose pulmonaire chronique que l'étude de la sédimentation rend les plus grands services.

Certès elle n'a, là encore, aucune valeur spécifique étiologique.

Mais elle permet de suivre, au delà de la courbe de température et de la courbe de poids, l'allure évolutive de la maladie, alors même que l'état radiologique paraît fixe.

Son accélération progressive ; même en l'absence de tout autre signe défavorable, invite à renforcer la surveillance et à maintenir le repos et la thérapeutique.

Son ralentissement progressif et son maintien à la normale sont en faveur de la régression et de la stabilisation du processus infectieux.

Ainsi les incidents et les accidents de la maladie s'inscrivent sur la courbe des vitesses de sédimentation et cet examen garde valeur et intérêt du dépistage à la guérison. Il doit même être répété, à intervalles fixes, après la reprise de la vie normale, tout comme des radiographies de contrôle.

La valeur indéniable de ce simple test de laboratoire est qu'il donne, dans la règle, des chiffres élevés dans la tuberculose pulmonaire chronique évolutive et des chiffres normaux dans les lésions cicatricielles et fixées.

4°) - Variations thérapeutiques

In vitro, de nombreux produits utilisés en thérapeutique ont une action modificatrice sur la sédimentation.

De nombreux auteurs se sont attachés à ces études, parmi eux, il faut citer : FORMIJNE (P.), CAPOBIANCO (A.), FRANCISCIS (GD) RAMBALDI (M.), LAMACHE (A.), BOUREL (M.), DELAHAYE (D.)

Ainsi que A. PERDRISOT d'Alger a qui nous devons une partie importante de ce chapitre, tirée de son article :

- Modifications in vitro de la sédimentation globulaire.

Revue du Rhumatisme - N° 5 - Mai 1957 -

1°) Agents Thiloprives.

- Les acides bromacétiques et iodacétiques à la concentration de 1/1000 abaissent fortement la vitesse de sédimentation par exemple de 25 à 8 millimètres dans la première heure.

- L'acétate de plomb agit de manière analogue, mais après un temps de latence d'une heure environ, pendant lequel la vitesse de sédimentation n'est guère modifiée.

- L'isosulfocyanate d'allyle à la même concentration 1/1000 agit rapidement et énergiquement ; la sédimentation est à peu près complètement inhibée (1 à 2 millimètres en 24 heures).

2°) - Réducteurs

- Le sulfure de Sodium 1/1000 accélère la vitesse de sédimentation (de 8 à 35 millimètres dans la première heure par exemple).

- L'hydroxylamine exerce une action de même sens mais moins intense.

3°) - Agents désaminants :

- Les hypochlorites, la chloramine sodique du toluène, la ninhydrine, la parabencoquinone, le nitrite de sodium, ont été essayés à la concentration de 2/1000. On obtient une inhibition quasi complète de la sédimentation (1 mm. dans la première heure). Ces corps sont à vrai dire des oxydants susceptibles de réagir également avec les fonctions SH.

4°) Autres agents actifs sur les phénomènes inflammatoires.

- L'histamine dont on connaît le rôle pro-inflammatoire et hydratant, détermine à la concentration de 1/80.000, une accélération nette de la sédimentation (de 6 à 15 millimètres dans la première heure).

- Deux anti-histaminiques, la prométazine et le chlorydrate de phénylméthyl amino-propane (chiral) sont au contraire frénateurs de la sédimentation. La prométazine à la concentration de 1/1000 à une action particulièrement énergique (Vitesse de sédimentation inférieure à 1 mm. en 24 heures).

- L'acide ascorbique à 1/1000 réduit également la sédimentation à une fraction de millimètre par heure.

- Enfin et surtout ont une action frénatrice les produits anti-inflammatoires tels que :

- Le salicylate de soude
- la Phénylbutazone (Butazolidine).
- le Gentisate de soude.

- l'acide ascorbophénylisoquinoléine-carbonique, (Cortalgone)
- l'acide para-amino-benzoïque (PAB.) ralentit quelque peu la vitesse de sédimentation
- l'acide paramino-salicylique n'a pas d'action.

Si, toujours in vitro, on remplace le plasma normal par un milieu synthétique : une solution de polyvinylpyrrolidone (Subtosan), les résultats obtenus avec :

- La Butazolidine
- Le Pyramidon,
- l'Antipyrine,

sont en tous points comparables à ceux obtenus précédemment : c'est à dire, blocage presque complet de la vitesse de sédimentation pour la Butazolidine ; pas d'action pour le Pyramidon et l'Antipyrine.

Avec le Salicylate il se passe un phénomène inattendu les doses usuelles n'ont aucune action sur la vitesse de sédimentation.

L'auteur conclut à une absorption possible de salicylate libre et actif par les grosses molécules de la polyvinylpyrrolidone.

- Toujours pour cet auteur les hormones cortico-stéroïdes : désoxycorticostérone, cortisone, hydrocortisone n'agissent pas in-vitro.

In-vivo, au contraire ces hormones agissent. Les extraits corticaux de la surrénale diminuent la vitesse de sédimentation et augmentent la résistance globulaire. (Travx. de COPOBIANCO, FRANCESIS, RAMBALDI.)

Les autres produits précités agissent également.

Les travaux exécutés par LAMACHE et son équipe montrent que :

- La Butazolidine ralentit la vitesse de sédimentation dans :

92 % des cas au cours des Pneumopathies aiguës.

100 % des cas au cours des états infectieux (tuberculose, hépatites, infections urinaires, angines, etc.)

72 % dans les affections du système locomoteur.

63 % dans différentes autres infections à vitesse de sédimentation élevée.

Voici donc étudiée assez brièvement les modifications de la vitesse de sédimentation que l'on peut rencontrer.

Il est évident que de telles constatations n'ont pas été sans de multiples essais d'interprétation. Ce sont ceux-ci que nous nous proposons d'évoquer maintenant.

-O-O-O-O-O-

VII - INTERPRETATION ACTUELLE DU PHENOMENE ET DE SES MODIFICATIONS.

1°) - du phénomène.

HOBER & MOND, en 1922 font intervenir la charge électrique des hématies qui s'agglutineraient lors de leur décharge, condition réalisable par exemple par certaines protéines plasmatiques.

En 1942 FRIMBERGER au moyen d'un sédigraphe étudie le rôle du volume des hématies, des électrolytes, des protéines, des agglomérations artificielles telles que celles pratiquées avec de la

gomme arabique ou de la gélatine, il en conclut que le phénomène de l'agglomération réversible est dû à la viscosité et non à la tension superficielle. Ce serait donc la mesure grossière de la viscosité.

En 1945, MAX JAYLE donne une autre théorie : l'agglomération des hématies serait réalisée par le couple fibrinogène-haptoglobine c'est à dire par l'union d'une substance poisseuse et d'une substance de nature fibrillaire. L'haptoglobine qui est une protéine plasmatique, identifiée au séroglycoprotéide HEWIT, et à la fraction "a" de TISSELIUS joue le rôle d'anti-corps non spécifique témoin par conséquent d'un état pathologique, elle a comme son nom le rappelle la propriété de se combiner équimoléculairement avec l'hémoglobine, d'où son affinité toute particulière pour les hématies.

La sédimentation serait donc un moyen grossier d'évaluer l'haptoglobulinémie ; grossier en effet, et bien infidèle car il existe des facteurs accélérateurs secondaires donnant une source d'erreur (c'est le cholestérol qui donne une augmentation de la vitesse de sédimentation chez les femmes enceintes).

BADIN reproche à cette théorie de ne pas expliquer pourquoi le fibrinogène seul ou les agglomérants artificiels tels que la gomme arabique accélèrent la sédimentation.

2°) - Essai d'interprétation des variations de la vitesse de sédimentation

Le ralentissement de la vitesse de sédimentation, in vitro est dû - ce fait semble bien acquis - à la déformation des globules rouges, qui prennent un aspect crénelé. Cette déformation est réversible.

Les globules crénelés ne peuvent se mettre en piles ; ils s'agglutinent tout au plus par petits paquets, mais le plus souvent ils restent isolés et sédimentent de ce fait très lentement. Il s'agit donc,

à cette échelle, d'un phénomène purement mécanique. Cette interprétation a été donnée par BONARD et SCHEIDEGGER à la suite de l'étude qu'ils ont faite de l'action de la Butazolidine, du Pyramidon, et du Salicylate de Sodium, sur les globules rouges "in vitro".

Il paraît surprenant "a priori" de faire intervenir pour expliquer la normalisation de la vitesse de sédimentation, une transformation structurale des hématies qui n'a aucune raison de ne pas s'observer sur les globules sains, dans un sang à sédimentation normale.

Les mêmes auteurs n'ont pas enregistré de modification des protides sanguins "in vitro" sous l'influence de la Butazolidine "in vivo" il en va autrement.

TRIPOSO et A. CATALDO ont montré chez le rat une chute des albumines et une augmentation des alpha, bêta, et gamma-globulines.

Chez l'homme DE SEZE et LEVERNIEUX ont constaté que la Butazolidine augmentait les globulines, surtout les gamma-globulines et diminuait le taux des Albumines.

Deux faits demeurent :

- l'action "in vitro" de la Butazolidine sur les globules rouges.
- l'action "in vivo" de la Butazolidine sur les protides.

Pour LEWI (S.) les causes de l'accélération de la vitesse de sédimentation sont :

- un déséquilibre des protéides sériques et une augmentation du taux du fibrinogène.

En conclusion, d'accord avec MEYERS, TREVORROW, WASHBURN il semble que les facteurs les plus importants dans la vitesse de sédimentation sont :

- Le rapport plasma sur cellules sanguines,
- le Fibrinogène,
- les Globulines alpha-2
- Les gamma-globulines.

L'addition de fractions protéiques purifiées au sang in vitro montre qu'il y a relation de cause à effet entre la concentration de ces protéides et la vitesse de sédimentation. La détermination de la vitesse de sédimentation ne peut donner aucune idée sur l'action des facteurs en cause.

Les produits anti-inflammatoires tels que la Butazolidine agiraient de deux manières :

- lorsqu'un certain taux sanguin serait atteint, dans le tube de sédimentation globulaire, comme elle agit au Laboratoire.
- Mais ce produit agirait aussi, ainsi que tend à le suggérer la chute thermique et l'amélioration des processus fluxionnaires, sur l'équilibre des protéides sanguins.

Cette action n'est pas toujours la même, affectant presque toujours le taux global des protéides et portant plus spécialement sur l'accident globulinique perturbé par la maladie en cause, (les Alpha-2 et les bêta-globulines, dans les états aigus, les gamma-globulines si elles étaient modifiées dans les processus inflammatoires).

-X-X-X-X-X-X-X-

VITESSE DE SEDIMENTATION SANGUINE APRES

AGRESSION TRAUMATIQUE

De ce rapide tour d'horizon sur la mesure de la vitesse de sédimentation, ses modifications, et son interprétation, on peut conclure que la majorité des auteurs est d'accord pour donner à ce test la valeur d'un examen relativement simple, spécifique de l'infection en général, mais non spécifique d'une infection donnée.

Il est des cas, pourtant, où l'on trouve une vitesse de sédimentation accélérée en dehors de tout phénomène infectieux connu. Assez souvent il ne s'agit que d'un foyer infectieux latent méconnu ; mais quelques fois on ne retrouve rien de ce genre. Comment pouvons-nous expliquer ces faits ?

- S'agit-il d'une modification de la vitesse de sédimentation provoquée par un processus physio-pathologique inconnu jusqu'alors ?

- ou, plus exactement, la sédimentation sanguine ne serait-elle pas un phénomène beaucoup plus général auquel on n'a donné jusqu'à présent, que des explications trop fragmentaires ?

I - LES FAITS :

Heller, chez l'homme, avait observé une augmentation de la vitesse de sédimentation au cours de la cicatrisation des plaies par première intention. Mais là encore il pouvait y avoir un processus infectieux latent.

Lée Lamare dans sa thèse vétérinaire, en 1933, avait trouvé une vitesse de chute des hématies augmentée dans le cas de fracture du fémur chez le cheval.

Dans sa thèse en Médecine, intitulée : Valeur pronostique et utilité pratique en Gynécologie de la mesure répétée de la vitesse de sédimentation, Madame M.M. Lagarde, avait constaté que la vitesse de sédimentation était considérablement accélérée dans le cas de Grossesses extra-utérines, avant toute intervention. Elle a tenté de réaliser chez la lapine un tableau comparable à celui de l'hémorragie succédant à une rupture de G.E.U. en inoculant du sang, prélevé par ponction veineuse, dans la cavité péritonéale de celle-ci. Bien que le lapin soit un mauvais animal d'expérience du fait que ses hématies n'ont aucune tendance à sédimenter spontanément (la sédimentation se produit seulement à l'état pathologique), et bien que les expériences aient été faites avec le maximum de garantie "d'asepsie" elle a observé l'apparition d'une sédimentation (ce qui est pathologique). Elle en conclut que la seule présence de sang dans la cavité péritonéale, élève la vitesse de sédimentation mais de façon beaucoup moins réelle que lorsque se joint à cet apport de sang une infection microbienne.

Dans le service de Chirurgie Femmes du Centre Hospitalier Régional de Besançon - service de Monsieur le Docteur E. GIRARD, nous avons pratiqué des mesures de la vitesse de sédimentation dans tous les cas de gros traumatismes fermés ainsi que dans de nombreux cas d'interventions aseptiques. Nous avons répété ces examens les jours suivants et nous en avons fait une représentation graphique.

II - OBSERVATIONS ET COURBES :

- Caractères généraux :

- 1°/ - Il s'agit dans tous les cas de traumatismes fermés, récents, ou d'interventions chirurgicales aseptiques.
- 2°/ - Les mesures de la vitesse de sédimentation ont toutes été pratiquées par le Laboratoire de l'Hôpital selon la méthode de Westergreen.

- 3°/ - Pour simplifier l'exécution des courbes nous n'avons retenu que les chiffres de sédimentation au bout d'une heure. - Les autres chiffres varient d'ailleurs dans les mêmes mesures et dans le même sens.
- 4°/ - Pour des raisons d'impression que l'on comprendra aisément, nous n'avons pu reproduire ici la totalité des courbes effectuées. Nous nous contenterons seulement de dresser des tableaux des chiffres recueillis et de représenter graphiquement une seule observation prise comme type de ~~description~~ **description**.
- 5°/ - Suivant la durée d'hospitalisation des malades nous avons obtenu deux séries d'observations :
 - La première, comportant une étude prolongée,
 - la seconde, une étude de durée plus brève.

1°) - Observations dans lesquelles les malades ont pu être suivis d'une manière prolongée.

- Observation n° 1

Madame P... - 45 ans - Salle Percy - n° 5

- Fracture de Dupuytren gauche. (Réduction sous anesthésie générale le 12/XI/56.)

Date /	12/11	:	1	:	4	:	7	:	11	:	13	:	17	:	22	:	25	:	32	:
VSS en mm.		:	49	:	61	:	80	:	60	:	30	:	35	:	15	:	17	:	16	:

- Observation n° 2

Monsieur V.. Simon - 44 ans - Salle Ste-Barbe -

- coxarthrose - (intervention chirurgicale le 30/XI/56.)

30/11	:	1	:	5	:	10	:	14	:	19	:	23	:	29	:	38	:	43	:	46	:
	:	15	:	74	:	66	:	57	:	41	:	28	:	9	:	20	:	16	:	9	:

- Observation n° 3

Madame M.. Cécile - 53 ans - Salle Percy - n° 29

- Fracture transcervicale du Fémur gauche

- Fracture de l'extrémité inférieure du Radius gauche

-(enclouage du col du Fémur le 21/XI/56.)-

8/11	:	1	:	5	:	8	:	12	:	21/11	:	3	:	7	:	9	:	14	:	18	:
	:	17	:	50	:	58	:	58	:	inter.	:	93	:	107	:	87	:	64	:	35	:

- Observation n° 4

Madame M.. Hélène - 45 ans - Salle Percy

- Fracture de la Diaphyse fémorale droite

(traction continue après pose d'une broche de Kirschner.)

23/10	:	1	:	4	:	7	:	10	:	13	:	16	:	22	:	28	:
	:	23	:	54	:	66	:	52	:	65	:	42	:	35	:	24	:

- Observation n° 5

Madame L.. - 72 ans - Salle Percy -

- Hernie diaphragmatique (Intervention le 22/XI/56.)

22/11	:	1	:	2	:	6	:	11	:	14	:	21	:
	:	30	:	52	:	25	:	22	:	18	:	30	:

- Observation n° 6

Monsieur B.. Paul - 28 ans - Salle Ste-Barbe

- Fracture de la diaphyse fémorale

(Intervention le 14/XII/56.)

13/12	:	1	:	5	:	12	:	17	:	20	:	24	:	29	:	33	:	40	:
4	:	16	:	103	:	42	:	25	:	17	:	14	:	20	:	45	:	16	:

- Observation n° 7

Madame P.. - 45 ans - Salle Percy

- Fracture de Dupuytren.

(réduction sous anesthésie générale le 13/XI/56.)

13/11	:	1	:	4	:	7	:	11	:	14	:	17	:	22	:	25	:	28	:
	:	50	:	60	:	69	:	52	:	30	:	35	:	17	:	18	:	17	:

- Observation n° 8

Madame D.. - 67 ans - Salle Percy

- Lithiase cholédocienne.

-(intervention le 18/XI/57.)

18/2	:	1	:	3	:	8	:	14	:	21	:	28	:	35	:	43	:
	:	67	:	100	:	54	:	93	:	64	:	50	:	34	:	20	:

- Observation n° 9

Madame B.. - 38 ans - Salle Percy

Fibrome utérin

(hystérectomie le 5/XI/57.)

5/11	:	1	:	4	:	8	:	9	:	17	:	20	:	24	:	27	:	29	:	31	:
	:	8	:	12	:	41	:	43	:	25	:	25	:	26	:	23	:	18	:	13	:

- Observation n° 10

Madame W.. Magda - 38 ans - Salle Percy - n° 47

Fibrome utérin

(hystérectomie supra-vaginale.) le 1/XI/57.

1/11	:	1	:	5	:	7	:	10	:	13	:
	:	30	:	60	:	40	:	27	:	15	:

- Observation n° 11

Madame H.. -Germaine - 30 ans - Salle Percy

- Fracture de deux os de la jambe avec déplacement
 +(intervention le 4/XII/56.)

26/11 : 0 : 5 : 8 : 4/12 : 3 : 6 : 11 : 15 : 19 : 24 : 27 :
 : 13 : 53 : 32 : int. : 44 : 29 : 11 : 7 : 4 : 9 : 8 :

- Observation n° 12

Madame G.. Anne - 76 ans - Salle Percy

- Fracture cervico-trochantérienne
 (intervention le 26/XII/56.)

19/12 : 2 : 3 : 5 : 26/12 : 1 : 5 : 8 : 12 : 15 : 20 : 24 : 28 :
 12 : 20 : 35 : 25 : inter. : 40 : 43 : 32 : 32 : 20 : 13 : 20 : 12 :

- Observation n° 13

Madame N. . Gustave - 57 ans - Salle Percy

- Fracture marginale postérieure et maléolaire externe D.
 (intervention le 16/X/57).

11/10 : 1 : 16/10 : 4 : 22 : 29 : 34 : 38 : 45 : 50 : 55 :
 : 23 : inter. : 68 : 35 : 20 : 21 : 24 : 2 : 28 : 12 :

- Observation n° 14

Madame L... G. - 48 ans - Salle Percy - n° 24

Ulcère d'estomac

(gastrectomie des 2/3 le 3/XII/51.)

30/11 : 1 : 3/12 : 2 : 5 : 7 : 9 : 11 : 14 : 17 :
 : 15 : inter. : 32 : 71 : 35 : 45 : 36 : 30 : 15 :

- Observation n° 15

Madame P... Marie - 63 ans - Salle Percy

- Fracture du plateau tibial droit.

19/4	:	1	:	5	:	10	:	14	:	21	:	25	:	31	:	36	:	42	:	47	:	55	:	63	:
	:	22	:	35	:	70	:	100	:	28	:	28	:	27	:	12	:	14	:	12	:	11	:	16	:

2°) - Observations dans lesquelles les malades n'ont pu être suivis d'une manière prolongée

- Observation n° 16

Madame T.. Nadia - 28 ans - Salle Percy n° 14

- ovarite scéro-kystique

- ovariectomie + appendicectomie le 31/IV/52

31/4	:	2	:	4	:	9	:
	:	40	:	45	:	22	:

- Observation n° 17

Madame G.. - 53 ans - Salle Percy

- Prolapsus utérin.

- Périnéoraphie le 21/IV/52

15/4	:	2	:	5	:	21/4	:	2	:	4	:	7	:	10	:	12	:
	:	12	:	12	:	inter.	:	67	:	78	:	94	:	60	:	50	:

- Observation n° 18

Madame L.. - 60 ans - Salle Percy

- Prolapsus utérin - Périnéoraphie le 7/IV/52

7/4	:	2	:	4	:	7	:	10	:	12	:
	:	25	:	35	:	30	:	35	:	15	:

- Observation n° 19

Madame L... Marthe - 58 ans - Salle Percy n° 11

- Prolapsus utérin

(intervention le 5/IV/52.)

27/3	:	1	:	8	:	5/4	:	6	:	10	:	12	:
	:	18	:	2	:	inter	:	45	:	32	:	28	:

- Observation n° 20

Madame P... Jeanne - 32 ans - Salle Percy

- Hernie discale -

(Laminectomie le 18/IV/52.)

18/4	:	0	:	3	:	5	:	7	:	10	:	12	:
	:	7	:	65	:	110	:	80	:	63	:	31	:

- Observation n° 21

Madame G... Cécile - 44 ans - Salle Percy - n° 23

- fibrome utérin

-(Hysterectomie le 15/I/52.)

15/1	:	0	:	2	:	4	:	7	:	9	:
	:	2	:	22	:	38	:	75	:	30	:

- Observation n° 22

Madame G... Alice - 75 ans - Salle Percy

-Fracture du 1/3 supérieur de la diaphyse fémorale droite

17/6	:	3	:	10	:	15	:	28	:	35	:
	:	35	:	52	:	52	:	50	:	30	:

- Observation n° 23.

Madame L... Victorine - 32 ans - Salle Percy

- Kyste ovarien droit

(intervention le 14/6/57.)

14/6	:	0	:	3	:	10	:	13	:
	:	7	:	80	:	74	:	46	:

- Observation n° 24.

Mademoiselle B... Marcelle - 29 ans - Salle Percy

- Lithiase vésiculaire

(intervention le 28/V/57.)

26/5	:	1	:	28/5	:	1	:	6	:	11	:
	:	6	:	inter.	:	32	:	80	:	32	:

- Observation n° 25.

Madame G... Solange - 34 ans - Salle Percy

- Fracture du bassin - Hématome région pubienne

(Incision de l'hématome le 5/3/57.)

5/3	:	1	:	6	:	10	:	13	:
	:	24	:	114	:	74	:	65	:

- Observation n° 26.

Madame S... Denise - 42 ans - Salle Percy - N° 2

- Fibrome utérin

(hystérectomie le 8/XII/56.)

8/12	:	0	:	2	:	5	:	9	:
	:	6	:	30	:	42	:	32	:

- Observation n° 27.

Madame J... - 30 ans - Salle Percy

- Lithiase vésiculaire

(intervention le 10/11/57.)

10/2	:	1	:	4	:	8	:	12	:	17	:
	:	3	:	14	:	35	:	12	:	10	:

- Observation n° 28.

Madame D... Louise - 41 ans - Salle Percy - N° 33

- Fibrome utérin

(intervention le 25/1/57.)

13/1	:	2	:	25/1	:	7	:	11	:	15	:	18	:	21	:
	:	4	:	6	:	45	:	30	:	24	:	16	:	23	:

- Observation n° 29.

Madame C... Germaine - 42 ans - Salle Percy - N° 39

- Hématome fesse droite

(accident le 23/1/57.)

23/1	:	3	:	6	:	9	:	13	:
	:	11	:	10	:	18	:	5	:

- Observation n° 30.

Madame B... Gilberte - 42 ans - Salle Percy - N° 1

- Grossesse extra-utérine

(intervention le 12/11/56.)

12/11	:	1	:	4	:	8	:	11	:
	:	108	:	55	:	41	:	25	:

- Observation n° 31.

Madame G... Berthe - 45 ans - Salle Percy - N° 26

- Fibrome utérin.

(intervention le 10/I/52.)

10/1	:	2	:	4	:	7	:	9	:	12	:
	:	10	:	35	:	38	:	27	:	35	:

- Observation n° 32.

Monsieur M... - 40 ans - Salle Ste Barbe

- Ulcère d'estomac

(intervention le 24/XI/51.)

19/11	:	1	:	4	:	24/11	:	6	:	9	:	13	:	16	:	20	:	23	:
	:	5	:	6	:	inter.	:	65	:	47	:	90,5	:	81	:	45	:	75,5	:

- Observation n° 33.

Madame J... Marie - 54 ans - Salle Percy - N° 37

- appendicite sub-aigue.

(intervention le 13/II/57.)

10/2	:	2	:	13/2	:	3	:	6	:	10	:
	:	7	:	interv	:	60	:	80	:	25	:

- Observation n° 34.

Madame J... Irène - 30 ans - Salle Percy - N° 11

- Triple fracture du Pubis.

(accident le 15/XII/52.)

15/12	:	4	:	7	:	11	:	18	:
	:	61	:	62	:	40	:	12	:

- Observation n° 35.

Madame D... Micheline - 25 ans - Salle Percy - N° 15

Prolapsus utérin

(intervention le 28/II/52.)

28/2	:	3	:	5	:	7	:	10	:	12	:
	:	35	:	45	:	50	:	35	:	40	:

- Observation n° 36.

Mademoiselle T... Gabrielle - 25 ans - Salle Percy - N° 15

- appendicite sub-aigue

(intervention le 1/III/57.)

1/3	:	1	:	3	:	5	:	7	:	10	:	12	:	15	:
	:	17	:	50	:	75	:	64	:	45	:	34	:	30	:

-X-X-X-X-X-

2°) ETUDE DES COURBES.

Si nous représentons graphiquement les variations de la vitesse de sédimentation en fonction du Temps, pour chacun des exemples de la première série d'observations, nous obtiendrons une courbe qui aura la même allure pour tous les cas considérés.

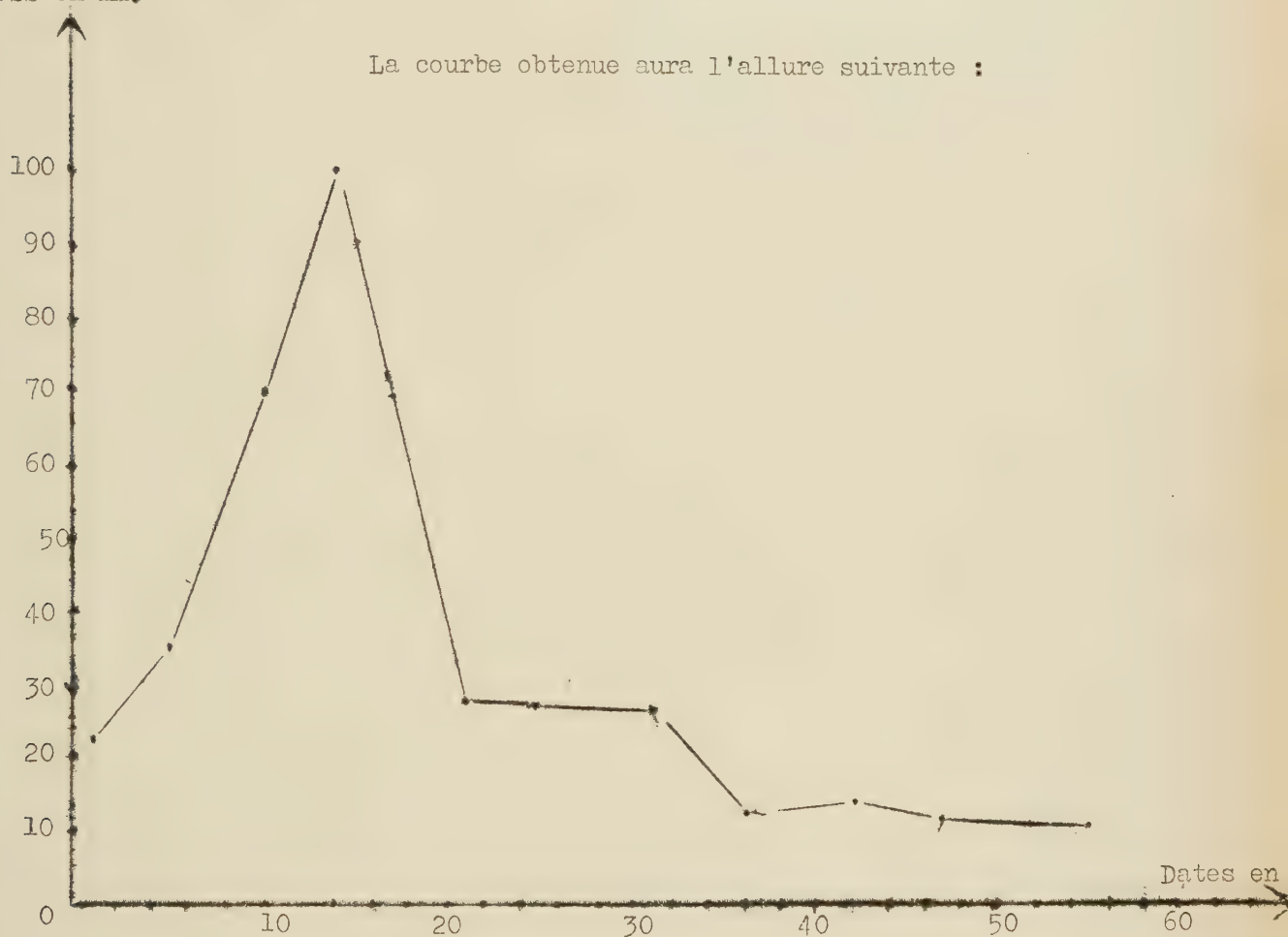
Nous n'en reproduirons qu'une ici, celle de l'observation n° 15

Nous porterons en abscisse, le nombre de jours écoulés entre le traumatisme (accidentel ou chirurgical) et la mesure de la vitesse de sédimentation.

En ordonnée, la valeur de la vitesse de sédimentation effectuée au bout d'une heure.

VSS en mm.

La courbe obtenue aura l'allure suivante :



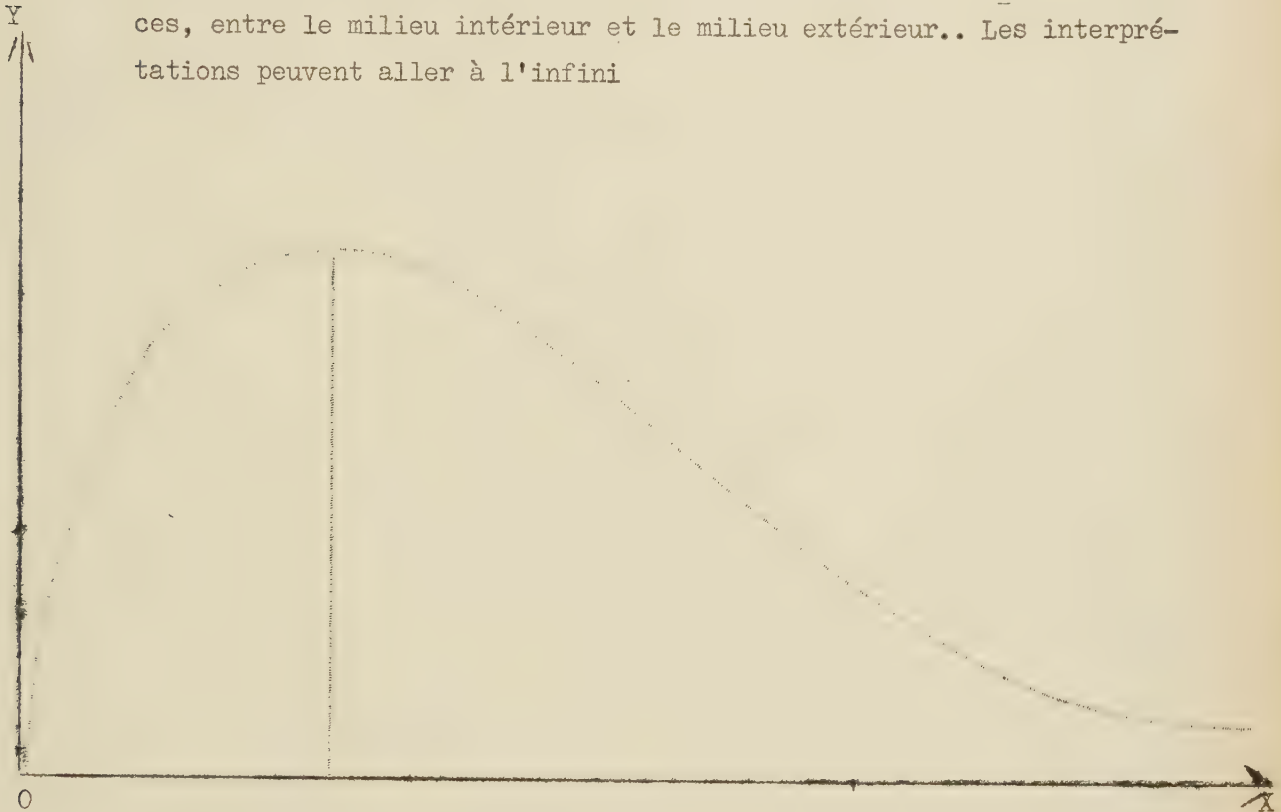
Définition de cette courbe.

Sa silhouette s'apparente à certaines courbes bien connues des Physiciens : la vitesse de sédimentation s'accélère rapidement pendant les jours qui suivent l'agression, arrive à un maximum puis décroît lentement.

C'est l'aspect d'une courbe de mouvement apériodique (impulsion brusque en milieu résistant, mouvement pendiculaire amorti en milieu visqueux, courbe statistique, représentative, d'une infinité de phénomènes naturels : explosion suivie de détente, croissance suivie de sénescence etc...)

Cette courbe est une courbe exponentielle.

Le maximum marque un sommet un apex, un paroxysme, un point de résonance, une harmonie ou un accord entre les puissances et les résistances, entre le milieu intérieur et le milieu extérieur.. Les interprétations peuvent aller à l'infini



III - ESSAI D'INTERPRETATION

Dans tous les cas où l'organisme subit une agression, que l'agresseur soit un agent vivant ou un agent non vivant (Traumatique, Thermique, Chimique, etc...), il en résulte d'une part des réactions locales, d'autre part des réactions générales.

Localement, une agression entraîne des perturbations cellulo-vasculaires qui, quelque soit l'agression en cause, ont des caractères communs non spécifiques. Ces perturbations cliniques et anatomiques sont désignées sous le nom générique "d'état inflammatoire".

Tout état inflammatoire s'accompagne d'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire.

Du point de vue pathogénique, l'inflammation a été diversement interprétée selon qu'on attache une importance essentielle aux modifications biochimiques locales, à la réponse du système ~~neuro~~-végétatif ou encore à la réponse du système endocrinien.

Les auteurs qui se sont attachés à l'étude de l'évolution biochimique du foyer infectieux ont insisté sur le rôle de la réaction vasculaire focale. La vaso-dilatation qui en est l'expression initiale serait d'après certains auteurs (LEWIS) la conséquence directe de la présence in situ d'histamine libre ou de substances chimiques très proches de l'histamine. Mais il semble très probable également que certains des phénomènes initiaux de l'inflammation, notamment l'augmentation de la perméabilité des capillaires et des membranes cellulaires, relèvent de modifications d'ordre physique notamment d'une "dépolari-sation".

Cette dépolari-sation signifie en somme : augmentation de la perméabilité des membranes cellulaires avec pénétration du liquide interstitiel dans le protoplasme ; augmentation du tonus musculaire ; augmentation de la perméabilité des capillaires : et augmentation de la réceptivité des nerfs aux excitations.

Ils ont insisté également sur le rôle de la diapédèse, de l'afflux leucocytaire, de la phagocytose.

LERICHE, lui, a montré le rôle du système neuro-végétatif dans l'inflammation. Pour lui, une irritation prolongée des terminaisons nerveuses périphériques, notamment au niveau du réseau terminal, est un prétexte suffisant pour le transfert à distance de l'expression de cette irritation, qu'elle relève d'un foyer infectieux ou de toute autre cause. Cette irritation est parfaitement capable d'engendrer dans le système

autonome soit de simples modifications fonctionnelles, soit des lésions organiques d'apparition plus tardive, suivant la durée plus ou moins prolongée de son action. La lésion devenue définitive, et dotée d'une expression clinique, va alors éclipser la somme des causes et progresser peu à peu de la façon que nous connaissons, éventuellement après sommation par de nouvelles irritations.

RICKER, a montré que l'appareil neuro-vasculaire constitué d'une part par le réticulum nerveux terminal, et d'autre part, d'un élément vasculaire terminal - lui-même composé d'une artériole, d'un réseau capillaire qui la prolonge, et des veinules issues de ce réseau à la valeur d'une unité fonctionnelle. Pour lui l'irritation nerveuse est sans nul doute, le premier chaînon des processus pathologiques. Les irritations faibles ont pour effet d'exciter les vaso-dilatateurs, d'où dilatation vasculaire avec accélération du courant circulatoire.

Les irritations d'intensité moyenne excitent les vaso-constricteurs d'où une diminution du diamètre des artérioles et capillaires, avec ralentissement du courant dans les capillaires et les veinules.

Les fortes irritations inhibent les vaso-constricteurs terminaux mais excitent les vaso-dilatateurs, plus résistants, qui finiront cependant par se paralyser d'où une vaso-dilatation active des capillaires et des veines - complétée par une vaso-constriction artérielle.

La prolongation ou l'augmentation de l'irritation aboutit enfin à la vaso-dilatation de stase.

Le domaine de la pathologie est celui des effets des stimulations les plus fortes.

REILLY, dans son syndrome d'irritation a montré que les irritations provoquées aussi bien par des agents physiques que chimiques ou toxiques, provoquent l'apparition au niveau de nombreux organes des désordres anatomiques tout à fait comparables par leur aspect aux lésions intestinales déterminées par l'endotoxine typhique. L'allure de ces

désordres est conditionnée par la modalité de la réaction vaso-motrice déclanchée par l'irritation, et que cette réaction est elle-même fonction du degré de l'irritation.

A ces théories neurogènes, SELYE a adjoint le facteur hormonal dans le syndrome d'adaptation et les maladies de l'adaptation. Son expérimentation a donc conduit SELYE à distinguer parmi les hormones cortico-surréaliennes deux groupes de corticoïdes dont l'action sur les processus inflammatoires est diamétralement opposée et qui se comportent ainsi très franchement, les uns vis-à-vis des autres, comme des antagonistes.

- Les glucocorticoïdes (cortisone et hydrocortisone) a action antiphlogistique.

- Les minéralo-corticoïdes (DOCA, Aldostérone) à action prophlogistique.

Au dernier groupe s'ajoute l'HST. au premier l'ACTH ;

DOCA, aldostérone, et HST d'une part, Cortisone - Hydrocortisone et l'ACTH, d'autre part, sont les hormones d'adaptation de SELYE

Pour lui le syndrome général d'adaptation est la somme de toutes les réactions non spécifiques et générales de l'organisme qui apparaissent à la suite de l'action prolongée d'un agent stressant.

Les voies humorales de prédilection des agents stressants passent par la glande pituitaire antérieure et la cortico-surrénale, au niveau desquelles sont élaborées la majorité des hormones d'adaptation.

La réponse usuelle à un stress général est le choc.

Comme tous les auteurs qui se sont attachés à l'étude des phénomènes de choc, SELYE prête une grande influence aux "facteurs conditionnants".

Certains de ceux-ci sont externes, tels que la température, la lumière.

D'autres sont internes, tels : l'hérédité, la constitution, les antécédents pathologiques.

Le syndrome général d'adaptation évolue en trois phases :

- 1°) - Une période de réaction d'alarme. Elle est la somme de tous les phénomènes généraux non spécifiques provoqués par l'exposition soudaine à des stimuli auxquels l'organisme n'est adapté ni quantitativement, ni qualitativement. Avec ses phases de choc et de contre-choc.
- 2°) - Une période de résistance. Elle est la somme de toutes les réactions générales non spécifiques produites par l'exposition prolongée aux stimuli vis-à-vis desquels l'organisme a acquis une adaptation par suite d'une exposition continue.
- 3°) - Une période d'épuisement qui est la somme de toutes les réactions générales non spécifiques qui finissent par se développer à la suite d'une exposition très prolongée à des stimuli lorsque l'adaptation qui s'était développée en réponse à ces stimuli n'a pu se maintenir assez longtemps.

Cette revue rapide de la théorie de l'inflammation montre que l'inflammation est un phénomène complexe, chacun mettant en évidence une des composantes du phénomène à l'exception des autres. Il paraît actuellement possible de tenter une synthèse.

Nous ferons appel dans cet essai à la théorie des machines asservies, établies par des ingénieurs, mais semble-t-il parfaitement transposable à la physio-pathologie humaine générale selon le Docteur E. GIRARD.

Bien avant que les ingénieurs s'occupent des machines à régulation, depuis Claude BERNARD, les physiologistes ont acquis la notion des régulations des mécanismes biologiques.

D'un point de vue très général, il apparaît que toutes les activités biologiques de l'organisme tendent vers un seul but : le maintien de la structure de l'organisme.

Faisant abstraction des multiples processus physico-chimiques intriqués qui se déroulent à chaque instant, il paraît possible d'envisager la régulation structurale sous un aspect purement énergétique.

Envisageons une portion limitée de tissu. Cette région est constituée par un groupe de cellules en connection avec le restant de l'organisme par des vaisseaux et des nerfs ; à l'état physiologique, les cellules vivent d'une vie ralentie, elles prélèvent dans leur milieu local une énergie exactement ajustée à leur défense.

Cet état d'équilibre conditionne le maintien structural local. A chaque instant, les cellules se détériorent et se réparent, une partie de l'énergie puisée dans le milieu local sera utilisée aux réparations cellulaires et une partie sera transformée en chaleur et en mouvement.

La quantité d'énergie utilisée dépend d'une part, du débit circulatoire local, d'autre part de la qualité du sang circulant.

Survient une agression. Il en résulte localement des détériorations cellulaires, certaines cellules sont détruites, d'autres sont plus ou moins gravement lésées.

Pour rétablir la structure locale, il va falloir un apport inhabituel d'énergie. Il faut plus de sang, les vaisseaux se dilatent la circulation locale va s'exagérer. Il faut un sang de qualité

différente, plus riche, et le taux des hormones d'élève ; il apparaît des modifications du taux relatif des protéines, de la glycémie, du taux des électrolytes, etc....)

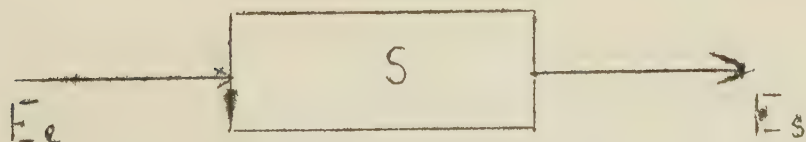
Ces modifications réactionnelles sont le fait d'une régulation.

- L'état inflammatoire est une réaction non spécifique, traduisant localement l'accroissement des dépenses énergétiques, rendues nécessaires par les besoins de la régulation structurale locale.

Comment l'organisme règle-t'il le débit d'énergie nécessaire aux réparations locales ? - Actuellement, on connaît des régulations neuro-endocriniennes, il serait peut être mieux de parler à l'échelon local de régulations neuro-humorales. Dans un but schématique, nous allons emprunter aux ingénieurs ce qu'ils désignent sous le nom de "schéma fonctionnel des mécanismes asservis".

Dans une machine non asservie (S), de l'énergie est apportée à l'entrée de la machine : énergie d'entrée (E_e) et à la sortie de la machine on recueille une autre forme d'énergie : énergie de sortie (E_s). Ainsi dans une machine à vapeur, on apporte à l'entrée de la chaudière, on recueille à la sortie du mouvement ; dans une centrale électrique hydrolique, on apporte à l'entrée de l'énergie mécanique, on recueille à la sortie de l'énergie électrique.

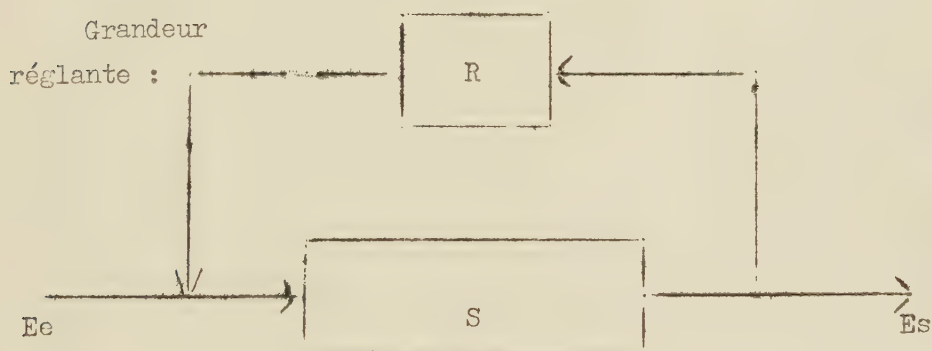
Quelque soit la nature de l'énergie à l'entrée ou à la sortie, le schéma suivant est valable :



Dans tous les cas, la quantité d'énergie à la sortie varie dans le même sens que la quantité d'énergie apportée à l'entrée.

Dans une machine asservie on se propose de faire varier la quantité d'énergie à la sortie suivant un programme défini, on peut en particulier se proposer d'assurer la constance de cette quantité. Pour parvenir à ce résultat, il faut disposer d'un "régulateur (R.)". Le régulateur mesure l'énergie de sortie, il la maintient au taux désiré en agissant sur l'énergie d'entrée, la faisant varier dans le sens nécessaire grâce à l'intervention d'une énergie réglante (ou grandeur réglante).

Ci-dessous le schéma fonctionnel d'une machine asservie :



Les régulations biologiques peuvent s'exprimer par des schémas semblables.

Nous avons admis à l'échelon local, une régulation neuro-humorale.

La régulation nerveuse est le fait de l'activité du système nerveux végétatif. Le système sympathique agit essentiellement sur le calibre des vaisseaux, il règle le débit circulatoire local, ajustant

à chaque instant le débit aux exigences des dépenses énergétiques locales.

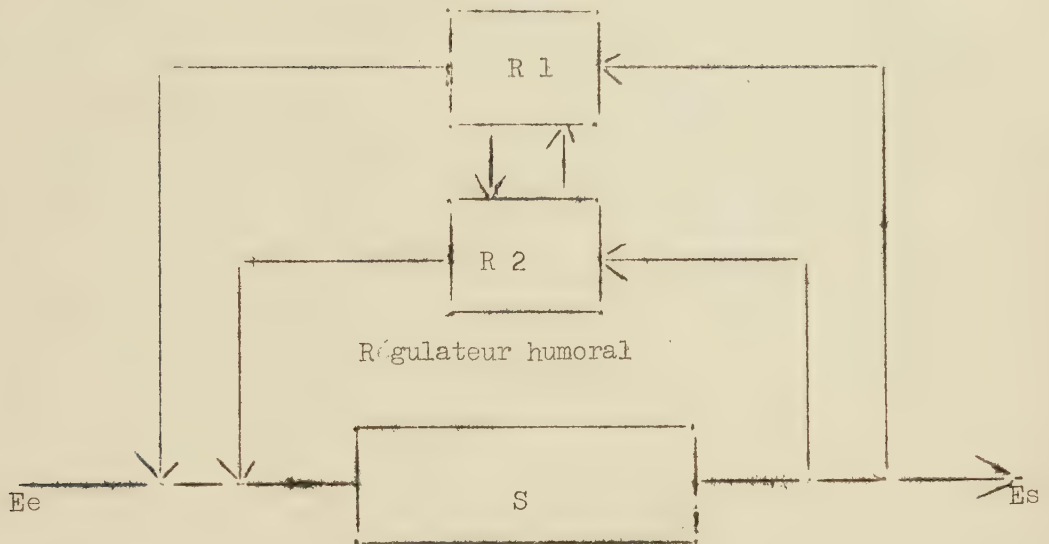
L'anatomie du système sympathique montre qu'il est fait d'un réseau de fibres interposées entre des ganglions échelonnés entre la périphérie et les centres végétatifs supérieurs.

Chaque ganglion peut être considéré comme un régulateur, il reçoit une information de l'étage sous-jacent, il répond en envoyant à son tour un double message, un message périphérique et un message central. Suivant le niveau du ganglion alerté le message périphérique atteint une région limitée : réponse locale, ou une région plus étendue : réponse régionale, pluri-régionale, voir même réponse globale.

La réponse périphérique a pour conséquence un état de vaso dilatation. Le message central atteint les centres végétatifs supérieurs, région hypothalamique. Entre les réponses de ce centre, la réponse essentielle est le message destiné à l'hypophyse. C'est semble-t-il par l'intermédiaire de cette glande que se fait la régulation humorale, c'est à la suite de la mise en action de l'hypophyse que le sang va s'enrichir en hormones (hormones adaptatives de SELYE). A leur tour, les hormones vont manifester leur action, mais, globalement, sur tout l'organisme.

Il va en résulter des modifications qualitatives des humeurs et en particulier l'équilibre des protéines du sang se trouve modifié.

En somme, parallèlement au circuit nerveux, il existe une chaîne de régulations humorales connectée avec lui, ce qui peut s'exprimer par le schéma fonctionnel suivant :



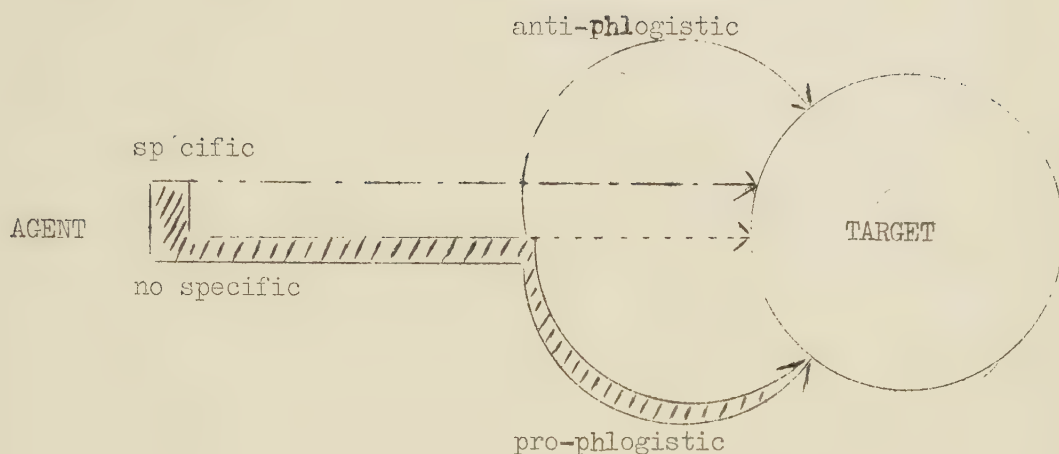
Montage en parallèle d'une double régulation. C'est dans le couplage en parallèle de cette double régulation que nous pouvons trouver une explication des phénomènes locaux et généraux de l'inflammation.

Les variations de la vitesse de sédimentation globulaire mesurent globalement les variations qualitatives du sang. Dans le cas particulier de l'inflammation, elles mesurent indirectement la réponse humorale à l'agression.

Il semble bien que les variations humorales sont secondaires aux perturbations endocriniennes. Après une agression tout le système endocrinien est perturbé, il y a une inhibition de certaines glandes, exagération de la sécrétion d'autres glandes.

Après un travail expérimental considérable, SELYE a démontré que dans tous les cas, il y avait une hyper-activité cortico-surrénalienne.

Il y a à la fois hyper-sécrétion d'hormones inflammatoires et d'hormones anti-inflammatoires. Un schéma de SELYE précise cette conclusion :



Etant donné la signification que nous avons attribuée à l'inflammation nous remplacerons les termes d'inflammatoires et d'anti-inflammatoires par ceux d'hyperergisantes, et d'hypoergisantes.

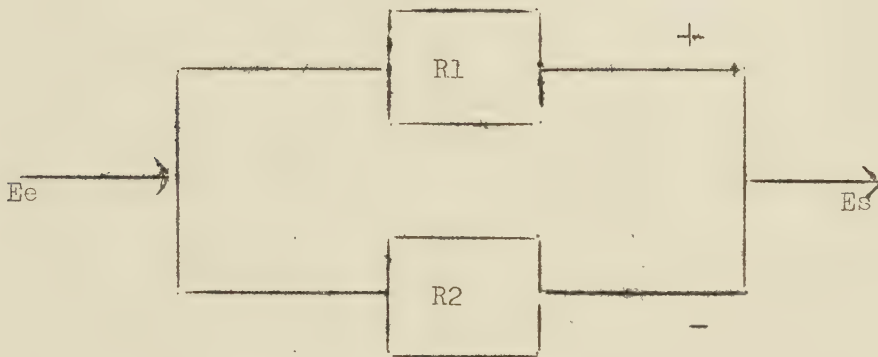
La cortico-surrénale est dans l'ensemble glandulaire, la glande de la régulation énergétique.

Mais pourquoi cette double secrétion d'effets opposés et qui peut paraître paradoxale ?

Un retour à l'étude des machines asservies peut nous éclairer. Dans la résolution des problèmes posés par la régulation des machines, des ingénieurs ont dû perfectionner les régulateurs pour augmenter leur efficacité pour assurer une meilleure stabilité dans leur fonctionnement.

C'est ainsi qu'à un régulateur, il a été adjoint dans certains cas, un régulateur. Le deuxième régulateur est monté avec le premier suivant un mode variable : en série, en opposition, en parallèle.

Voici le schéma de deux régulateurs montés en parallèle et à action antagoniste :



Dans ce montage, les deux régulateurs reçoivent le même signal à l'entrée, le signal de sortie est la somme algébrique des deux signaux de sortie. N'en serait-il pas de même pour la cortico-surrénale ?

- Cette glande, avec ses étages histologiques différents, secrétant des hormones à action antagoniste n'apparaît-elle pas construite sur le même modèle que le régulateur industriel ci-dessus.

La cortico-surrénale, dans cette conception devient un régulateur singulièrement précis et stable. Imaginons les processus qui se déroulent à son niveau après une agression courte, quasi instantanée, telle que peut le réaliser un traumatisme accidentel d'intensité moyenne.

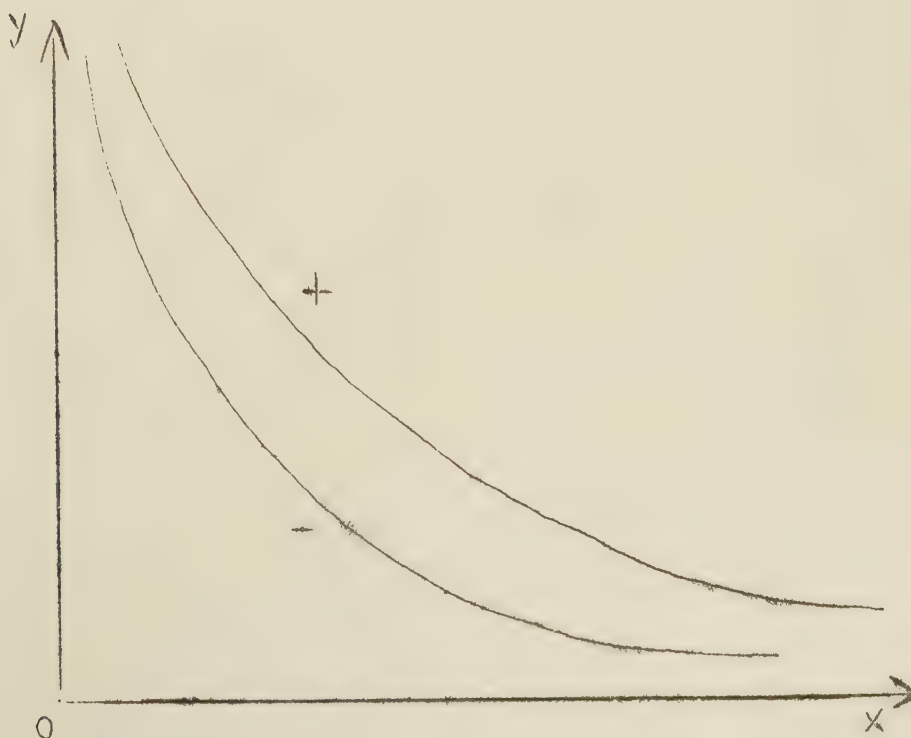
La glande brusquement et violemment alertée, éjecte ses hormones presque d'emblée à leur taux maximum. Puis la sécrétion diminue progressivement.

La loi de décroissance de la sécrétion hormonale n'est pas actuellement définie ; cependant on peut, par extrapolation et par compa-

raison avec d'autres phénomènes biologiques expérimentaux, penser que là comme ailleurs, le phénomène de décroissance revêt une allure exponentielle : telle la courbe de la tension artérielle après injection intraveineuse d'adrénaline, la courbe de la glycémie après injection d'insuline.

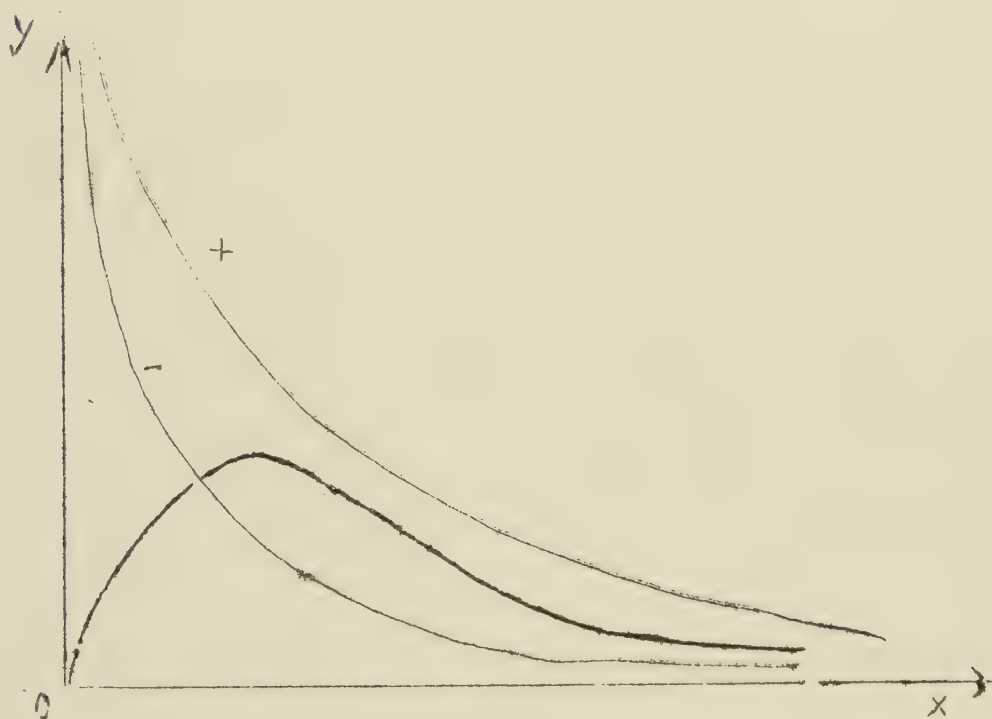
Rappelons la forme de la courbe exponentielle rencontrée souvent dans l'expression de la croissance ou de la décroissance des phénomènes physiques. D'un point de vue très général, il s'agit d'une courbe fonction du temps telle que pour des intervalles de temps identiques la croissance ou la décroissance de la fonction est proportionnelle à l'écart qui sépare la hauteur de la courbe au début de l'intervalle du temps envisagé, de la hauteur de la courbe au début de l'intervalle du temps précédent.

La courbe exponentielle est une branche d'hyperbole. On peut penser que la décroissance de la sécrétion des deux groupes d'hormones cortico-surrénales peut s'exprimer par deux branches d'hyperbole :



La branche (+) représentant la secrétion des hormones d'hyperergisantes, la branche (-) représentant la secrétion des hormones d'hypoergisantes.

Si on additionne algébriquement ces deux branches d'hyperbole on obtient une courbe qui a l'allure suivante



On ne peut pas, ne pas être frappé par l'analogie de cette courbe avec les courbes de vitesses de sédimentation que nous avons obtenues.

Il est bien entendu que dans cette hypothèse, la vitesse de sédimentation n'est pas une mesure directe du taux des hormones cortico-surrénales.

La vitesse de sédimentation ne mesure que l'effet de ces hormones sur le milieu humoral ; celui-ci est modifié après action des hormones cortico-surrénales sur certains organes ou systèmes (foie, sys-



tème réticulo-endothélial, organes leucocytaires, etc....)

+

++ ++

Ainsi, en faisant appel à la théorie des machines asservies on peut trouver une explication, sinon certaine, du moins vraisemblable et cohérente d'un phénomène empirique.

Les variations de la vitesse de sédimentation au cours des phénomènes inflammatoires dûs à un traumatisme, peuvent s'expliquer rationnellement.

Elles mesurent indirectement la régulation énergétique après l'agression.

Nous ne nous dissimulons pas tout ce que ces conclusions ont d'hypothétiques, nous les proposons pour ce qu'elles valent ; elles pourraient, à tout le moins, servir d'hypothèse de travail pour une expérimentation dont les difficultés à l'heure actuelle, se révèlent certainement considérables.

Nous avons été séduit par cette interprétation qui peut d'ailleurs s'étendre vraisemblablement à la signification des variations de la vitesse de sédimentation au cours de toutes les agressions quelque soient leur nature et leur durée.

C O N C L U S I O N S

Première Conclusion - relevant de l'expérimentation clinique.

- a) - Toute agression traumatique, accidentelle ou opératoire, entraîne des perturbations humorales que met en évidence la modification de la vitesse de sédimentation globulaire.
- b) - Même après une agression de moyenne intensité et, bien après que les manifestations cliniques ont disparu, l'accélération de la vitesse de sédimentation persiste pendant des semaines, voir des mois, il y a là une méthode de mesure objectivant la nature, non toujours très précise, de la convalescence.
- c) - En cas d'agression unique, courte, telle que la réalise un traumatisme accidentel ou opératoire, et en l'absence de toute infection ou complication secondaire, la courbe de la vitesse de sédimentation prend généralement une allure définie ; il s'agit d'une courbe exponentielle avec un segment ascendant et un segment descendant.
 - Le segment ascendant est assez court, de l'ordre de quelques jours.
 - Le maximum de la courbe est atteint entre le quatrième et le dixième jours.
 - Le segment descendant au contraire, s'étend sur des semaines, voir des mois.
- d) - Il est intéressant de noter que c'est au moment où la courbe atteint son maximum que les complications apparaissent à type de :
 - phlébites des membres
 - embolies pulmonaires,
 - infarctus du myocarde, etc.....

deuxième conclusion - Relèvant de l'hypothèse.

Il paraît possible d'attribuer à la vitesse de sédimentation la valeur d'une mesure indirecte des variations de l'énergie mise en jeu par l'organisme après une agression.

Cette hypothèse repose sur une interprétation finaliste de l'inflammation justifiée par l'assimilation de l'organisme vivant à une machine asservie, selon la théorie du Docteur E. GIRARD, dans son article intitulé :

- "Esquisse d'une application de la théorie générale des servomécanismes à la pathologie générale. Pathologie des phlébites."

Revue Médicale de Franche-Comté - Février 1958.

-O-O-O-O-O-O-

-O-O-O-

-O-O-

V U :
Le Doyen --
L. BINET

V U :
Le Président
R. MOREAU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS

J. SARRAILH.

-X-X-

B I B L I O G R A P H I E

La Bibliographie antérieure à 1930, pourra être retrouvée dans la Thèse du Docteur-Vétérinaire Léo-LAMARRE, intitulée :

- "L'anémie infectieuse du cheval (Recherches cliniques et expérimentales) - Paris - Vigot Frères éditeur - 1933.

- 1 - ABLARD (G.), LARGAN (A.) et LAVERGNE (P.-V.) : La maladie rhumatismale . Monographies Médicales et Scientifiques (Edition "Heures de France" - Dr. J. Garnier) - n° 45, janvier-Février 1955.
- 2 - ACKERMANN (G.) et cell. - Sels biliaires et sédimentation globulaire thérape., 1955, 10, 696
- 3 - F.H. ADAMS - Newer concepts in the diagnostis and treatment of rheumatic fever. - Journ. Amer. Med. Assoc., 4 décembre 1954, 156; 1319
- 4 - W.D. ALEXANDER et M.M. ANDREWS. - Discrepancies in the erythrocyte sédimentation test in rheumatic fever. The Lancet., 2 février 1957, I 240.
- 5 - AUGUSTE (C.) & GUERRIN (F.) - Etude de la vitesse de sédimentation des hématies des gastrectomises. Arch. Mal. app. dig., Janv. 1955, 44, n° 1, 115-117.
- 6 - BADIN - La sédimentation sanguine en tube incliné. Explication physique du phénomène. Lyon médical, 31 - Décembre 1944.
- 7 - BADIN (J.) - La vitesse de sédimentation sanguine - Méthodes de mesure - signification - Presse médicale 1951, 59, 49, 1031-1032
- 8 - BAJUSZ (E.) & REX- KISS (B.) - Nouvelle méthode rapide pour la détermination de la vitesse de sédimentation du sang - Münch. Med. Wschr., 1954, 96, N° 48, 1425-1426.
- 9 - BARBIER & PIQUET - La recherche de la vitesse de sédimentation en pratique médicale courante. Clinique et Laboratoire, 20.4.1936
- 10- BARBIER, PIQUET & CARTIER - La sédimentation sanguine dans les leucémies. Société médicale des hopitaux de Lyon, séance du 28 avril 1942.
- 11 - BARBIER & VILLEDIEU. - La sédimentation sanguine dans l'infarctus du myocarde. - Lyon médical, 1943.
- 12 - BARBIER (J.) - La vitesse de sédimentation sanguine - Masson éditeur - Paris 1950

- 13 - BARIETY (M.) & BOIRON (M.) - Les manifestations hématologiques des cancers broncho-pulmonaires primitifs. Sem. d. Hop. - 14.3.56, 32, 883.
- 14 - BAUDOUIN (Jean) - Les diverses méthodes de mesure de la vitesse de sédimentation sanguine, la Formolgélification, Valeur clinique dans la tuberculose pulmonaire. - Montpellier. Imp. de DEHAN 1951, In 8°, 69 p., (1130) - Th. de MONTPELLIER 2806. - Th. de Med. - Montpellier 1950-51 - N° 1031.
- 15 - BENEZECH (C.), CAZOTTE (P.), LLORY (J.) & MAGNAN de BORNIER (B.) - Rôle de la viscosité dans la sédimentation globulaire - Comptes rendus des séances de la Société de Biologie et de ses Filiales, tome CL., N° 4, PP. 776-778 1956.
- 16 - BENEZECH (C.), LLORY (J.), MAGNAN de BORNIER (B.) - Etude cinétique par une méthode photo-électrique de la vitesse de sédimentation globulaire. C.R. - Sec. Biol. Fr. (1956 paru 1957), 150, n° 8-9 1953-4, fig.
- 17 - BERTOLANI (F.) - L'acide P-Acétyl-Aminosalicyclique dans le traitement de la maladie rhumatismale - Contribution à l'étude des rapports entre l'action retardante des médicaments sur la vitesse de sédimentation des hématies et leur action anti-rhumatismale. Minerva Médica, 45/1, 567-76, 28 février 1954.
- 18 - BESSIS M. - Traité de cytologie sanguine - Masson éditeur - Paris, 1953, 588 pages.
- 19 - BESSONE (G.), POLETTI (T.) - Esperienze su alcuni fatteri fisico-chimiche conditionano la sedimentazione dei globuli rossi.- Minerva Médica, Vol.II, n° 77, pp. 713-716, 1955
- 20 BHATIA (B.B.), & AGARWAL (S.P.) - observations on the effect of anticoagulants on normal Erythrocyte Sedimentation Rate. Indian Practitioner, 9, 189-192 (1956)
- 21 - BOMBARDELLI (E.) - Le comportement de la vitesse de sédimentation des érythrocytes et de la courbe des réticulocytes chez les tuberculeux pulmonaires traités par l'hydrazine de l'acide nicotique. - Minerva Medica, 20 janvier 1954, 1, n° 6, 152-156. (Bibliogr.)
- 22 - BONARD & SCHEIDEGGER (L.J.). - Médicaments antirhumatismaux et vitesse de sédimentation globulaire. - Rev. Rhumat., Sept. - Oct. 1954, 21, n° 9, 10, 651-663 (Bibliog.)
- 23 - BONNET (R.) - La sédimentation sanguine au cours de la scarlatine Thèse de Lyon, 1939.

- 24- BOYER (Madeleine) - La formol-gélification plasmatique et sa valeur clinique dans les affections pulmonaires - Thèse de Lyon, 1949
- 25- BROUDEUR (P.) - Contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation sanguine dans le cancer.- Thèse de Lyon, 1946.
- 26- BRUSCHA (W.) - Modifications de la vitesse de sédimentation sanguine et des fractions protidiques électrophorétiques chez des malades ayant été traités par le Mégaphène. - Klin. WSCHR., - 1 Aout 1954, 32, n° 29-30, 669-671 (bibliog.)
- 27- BURSTEIN (J.) - The significance of prolonged elevation of the sedimentation rate caused by myocardial infarction. - Prognosis and therapeutical aspects. - Acta Medica Scandinavia. - 5 nov. 1956, 155, 457
- 28 BUSSOLATI (Cesare) - Azione della ialuronidasi sulla velocità di eritrosedimentazione - Minerva Medica, vol. 1, N° 65-66 (1954). pp. 340-342
- 29- BUSSOLATI (Cesare) - Azione della ialuronidasi sulla velocità di eritrosedimentazione. - Minerva Medica, vol. 1, n° 42, pp. 1596-1598. (1956)
- 30- BOLTAX (A.J.) et FISCHER (E.E.) - Serologic tests for inflammation - serum complement, C-Reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in myocardial infarction. Amer. Journ. Med., mars 1956, 20, 418.
- 31- CAPOBIANCO (A.), FRANCISCIS (G. DE.), RAMBALDI (M.) - (U. NAPOLI) - Azione di estratti corticali sulla velocità di sedimentazione delle emazine e sulla resistenza globulaire. - Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. (1953), 29, n° 9, 10, 11, 1804-5, tabl.
- 32- CARTIER (H.) - La sédimentation dans les maladies du sang. Thèse de Lyon, 1942.
- 33 - CERVINI (C.) et CIOCCI (A.) - Recherches comparées sur la vitesse de sédimentation du sang médullaire et du sang veineux. - Haematologica, 1955, 40, 437-451 (Bibliog.) (Res. franc.)
- 34- CESARI (E.) - L'épreuve de la sédimentation sanguine. A propos de son origine - Rev. Path. Gener. - av. 1956, 56, n° 677, 741.
- 35- CESARI (E.) - Considérations sur l'origine de l'épreuve de la sédimentation globulaire - Rev. Path. Gen. av. 1956, 56, n° 677, 742-746.
- 36- CESARI (E.) - Considérations sur l'origine de l'épreuve de la sédimentation globulaire. - Rev. path. Gen. Janvier 1957, 57 n° 684, 113-117.
- 37- CHAPUT (A.) - La mesure de la vitesse de sédimentation des hématies. - Inform. dent., 19 février 1953, 35, n° 8 - 194-195.
- 38- CHOSSON (J.), DETURMENY (G.) et VOGELSINGER (P.) - Note sur l'étude de la sédimentation sanguine en cours de grossesse. - Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1955, 7, n° 4, 450-451.

- 39- COLSON (J.A.) - La sédimentation sanguine dans l'infarctus du myocarde. Thèse de Lyon, 1943.
- 40 - CORDIER, CHAIX & PAUFIQUE. - Nouvelles recherches sur la sédimentation. Soc.Med. Hop. de Lyon, séance du 3 mars 1925.
- 41 - COSTE (F.) - Conclusions pratiques et vue d'ensemble - Rev. du Rhumatisme - n° 5 - Mai 1957.
- 42 - CORMONT et MOULINIER. - La sédimentation dans la tuberculose - Journ. de Med. de Lyon, novembre 1938.
- 43 - DEEGAN (T.), GILLES (H.M.), MAC GREGOR (I.A.) - Observation on the erythrocyte sedimentation rate and blood protein patterns of Gambian African - Ann. Trop. Med. Parasito. G.B. (1956), 50, n° 4, 451 - 61, Tabl.
- 44 - DE MATTEIS (F.), MARIOTTI (L.) - Rapports de la vitesse de sédimentation des hématies et de l'aggrégation intra-vasculaire des érythrocytes ("sludged blood") - Minerva Medica ; 23 Juin 1954 érythrocytes ("sludged blood") - Minerva Medica ; 23 juin 1954, I, n° 50, 1813 1817, (Bibliog.)
- 45 - DE SEZE (S.), HIOCO(D) et BEBEYRE (N.) - Les réactions sérologiques de l'inflammation en rhumatologie - Revue rhumatisme - n° 5 - Mai 1957.
- 46 - DEZOTEUX (H.Y.A.) - La vitesse de sédimentation dans l'amibiase - Bordeaux - Imp. de E. Drouillard 1951 - In 8° - 56 p., Pl. (721) - Th. de Bordeaux 3206 - Th. de Med. Bordeaux 1950-1951 - n° 80.
- 47 - DORING (G.K.) et WEBER (G.) - Les variations de la teneur en protéine du sérum sanguin avec le rythme du cycle menstruel, - Mesures faites à l'aide de la détermination du poids spécifique du sérum. Arch. Gyn. 1951, 179, n° 4, pp. 442-450.
- 48 - DUBARRY (J.J.) - Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique, Th. de Bordeaux, 1934, n° 113.
- 49 - DUGAS (M.) - L'interprétation de la vitesse de sédimentation - Vie médicale, février 1954, 35, n° 2, 197.
- 50 - DUJARRIC DE LA RIVIERE (R.) et EYQUEM (A.). - Les groupes sanguins chez les animaux - individualités sanguines et tissulaires - Flammarion éditeur.
- 51 - DUMAS (J.) - Les animaux de Laboratoire. Flammarion éditeur.
- 52 - DUBURY (Mc. D.) - Un état observé durant la sédimentation des érythrocytes du sang utilisant un anti-coagulant solide. - Acta med. scand. 1954, 150, n° 4, 263-270. (Bibliog.)

- 53 - FORMIJNE (P.) - The influence of aromatic acids derived from indole, naphthalene and some other ring structures on the sedimentation of erythrocytes. Kkl. Nederl. Akad. Wetensch. - Proc., Ser. C. (1955), 58, n° 5, 581-5
- 54 - FEDRY (P.) - Valeur sémiologique de la Vitesse de sédimentation dans l'aortite syphilitique - Thèse de Lyon, 1945.
- 55 - FORMIJNE (P.) - The influence of substituted salicylic acids and some related aromatic acids on the sedimentation of erythrocytes. Kkl. Nederl. Akad. Wetensch. Proc. Ser. C. (1955), 58, n° 5, 572-80, Tabl.
- 56 - FRANCK (L.J.) - De la courbe de sédimentation globulaire - Thèse de Paris, 1949, n° 138.
- 57 - GATE & SILVESTRE - La sédimentation des hématies dans la syphilis acquise. Indications qu'on peut en tirer. - Lyon Med. 17.5.1931
- 58 - GAULIER (R.) - Etude des variations de la résistance capillaire et de la vitesse de sédimentation sous l'influence de la delta-cortisone (Sem. Med. 22 Mars 1957, 33, 464.)
- 59 - GAULIER (R.) - Etude des variations de la résistance capillaire et de la vitesse de sédimentation sous l'influence de la delta-cortisone - Sem. d'hop. Ther., Mai 1957, 33, TH 428
- 60 - GAUVREAU (L.) - Sédimentation globulaire durant la grossesse et la puerpéralité - Laval méd., Octobre 1955, 20, n° 8, 1045-1052.
- 61 - GIRARD (E.) - Esquisse d'une application de la théorie générale des servomécanismes à la pathologie générale. Pathologie des phlébites - Revue médicale de Franche-Comté - Février 1958.
- 62 - GOLDBERG (A.), CONWAY (I.H.) - Méthodes de mesure de la sédimentation British. Medical journal - Londres - 47779, pp. 315-317.
- 63 - GRAZIANI (M.) - Su di un nuovo método di lettura della velocità di eritrosedimentazione e sua importanza diagnostica. Minerva Medica, 26 Mai 1956, I, 1956.
- 64 - GRELLETY (P.) BOSVIEL . - Etude de la vitesse de sédimentation sanguine dans la pratique courante. Les feuillets du Praticien, Janvier 1942.
- 65 - GUALLAR SEGARRA (J.) - Accion "in vitro" de la isoniazide sobre la velocidad de eritrosedimentacion - Revista clinica espanola . 15 Aout 1956, 68, 173.

- 66 - GUARINI (G.), FURITANO (G.) - Eparina a velocita di eritrosédimentazione. - Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. -1956-, 32, n° 1-2, 57-8, Tabl.
- 67 - GUIBAL (J.) - La vitesse de sédimentation dans la fièvre typhoïde. Thèse de Lyon 1943.
- 68 - GUIESSAZ (E.) - Epreuve de la vitesse de sédimentation globulaire en obstétrique et gynécologie - gynécologie et obstétrique, Dec. 1949, pp. 480-487.
- 69 - HACKEL (H.) - L'influence des tuberculostatiques sur la sédimentation globulaire au début du traitement - Tuberkulosearzt ; Mars 1957, II, n° 3, 137-143, 8 fig. (Bibliog.) (Res. franç.)
- 70 - HAMILTON (G.M.) - La vitesse de sédimentation globulaire au cours de la grossesse - J. Obst. gyn. - Brit. Emp. - Juin 1953, 60, N° 3, 409-415, 8 tabl.
- 71 - HARDWICKE (J.) & SQUIRE (J.R.) - Les bases du taux de sédimentation globulaire - Clin. Sc., 1952, II, n° 4, 333-353, 12 fig. -Tabl.)
- 72 - HARRIS (T.N.) & Coll. - Paradoxical values of the erythrocyte sedimentation rate in rheumatic fever ; a comparaison among three acute phase tests. - Amer. Journ. Med. Sci. - Sept. 1957, 234,259.
- 73 - HASCHE (E.) - La sensibilité des hématies au fibrinogène du plasma en matière de sédimentation. Arztliche Forschung, 8 : 6 (10 juin 1954), pp. 1/260 - 1/262.
- 74 - HISAO YOSHIZAWA - Etudes électrophorétiques et statistiques sur les rapports entre le taux de sédimentation globulaire et les fractions de protéines plasmatiques dans la tuberculose pulmonaire. Keio J. med. - Nov. 1952, I, n° 3, 235-243 (Bibliog.)
- 75 HOLLINGER (N.F.) et ROBINSON (S.J.) - Etude du taux de sédimentation des érythrocytes chez les enfants bien portants - J. ped. Mars 1953, 42, n° 3, 304-319 (Bibliog.)
- 76 - HOMBURGER (F.) - Variations physiologiques de la vitesse de sédimentation globulaire - Thèse Genève 1940, n° 1746.
- 77 - HOUSTON (J.) & LAWRENCE (J.S.) - La vitesse de sédimentation sanguine et la viscosité du plasma dans la tuberculose pulmonaire. Brit. J. Tub. , avril 1955, 49, n° 2, 119-128 (Bibliog.)
- 78 - HUGONOT & ABLARD - Vitesse de sédimentation sanguine dans le Rhumatisme articulaire aigu. Lyon Med. 20 novembre 1938.
- 79 - JOHNSTON (G.A.W.) & WHYTE (H.M.) - Action "in-vitro" des salicylates sur la sédimentation sanguine. - Med. J. Australia, juin 1953 ; 40 n° 24, 845-848, 5 fig. -Bibliog.)

- 80 - JOSSERAND (A.) - La sédimentation du premier quart d'heure. Soc. med. hop. de Lyon, séance du 23 janvier 1945.
- 81 - JOSSERAND (A.) - Sédimentation du premier quart d'heure et variations du fibrinogène sanguin - Soc. Med. hop. de Lyon, séance du 7 mars 1949.
- 82 - JOSSERAND (A.) - Contribution de la sédimentation globulaire du premier quart d'heure au diagnostic différentiel entre la tuberculose pulmonaire et les pneumopathies aiguës non tuberculeuses. Lyon Med. - Janvier 1949.
- 83 - JOSSERAND (A.) & GERMAIN. - La sédimentation globulaire du premier quart d'heure au cours de la maladie de Bouillaud. Sa plus grande sensibilité - Lyon Med. - 17 oct. 1954 - 48-599.
- 84 - HALLIOMAKI (L.) & KIVILUTO (R.) - Le taux de sédimentation des érythrocytes chez les malades présentant des calcifications dans l'aorte thoracique visibles au radio-opaque - Acta Med. Scand., 3 sept. 53 146, n° 5 - 346-349.
- 85 - KARVONEN (M.J.), KIHLEBERG (J.) & KOSKELA (A.) - Statistical studies on the erythrocyte sedimentation rate of healthy young adults - Scand. J. Clin. Lab. Invest. (1956), 8, n° 2 129-37, Tabl.
- 86 - KERMOGANT (Y.) - Vitesse de sédimentation des globules rouges et obésités. - Bull. Acad. nat. Med., 1953, 137, n° 13-14, 228-229.
- 87 - KHELIMSKY (A.M.) - A propos de la vitesse réelle de la sédimentation globulaire - Klinitcheskaiia meditzina (russe), 1955, 33, n° 4, 82-84.
- 88 - KLEINPETER (H.) - La méthode de la sédimentation sanguine accélérée en consultation de gynécologie - Zbl. Gyn., 1955, 77, n° 49, 1943-48 (bibliog.)
- 89 - LABIGNETTE (P.) - La microméthode de Westergreen dans la mesure de la sédimentation globulaire - Concours med. 26 février 1955, 77, n° 9, 861.
- 90 - LABIGNETTE (P.) - Mesure de la vitesse de sédimentation des globules rouges par simple piqure au doigt - Concours Med., 21 mai 1955, 77 n° 21, 2143.
- 91 - LACORNE (J.) & DISTEL (R.) - La vitesse de sédimentation globulaire. Description - Techniques de mesure - Variations - Valeurs - Rev. Praticien, 1 Octobre 1954, 4, n° 25, 2329-2334.
- 92 - LAGARDE (MM.) - VALEUR PRONOSTIQUE ET UTILITE PRATIQUE EN GYNECOLOGIE de la mesure de la vitesse de sédimentation - Bordeaux - Union Française d'impression 55 - Thèse de Bordeaux - 3874 - n° 53.

- 93 - LAGRUE (G.) , RAHMAN (S.) & MOZZICONACCI (P.) - Dosage des mucoprotéides sanguines au cours du rhumatisme articulaire aigu.
Sem. des Hop. - n° 34, 6 juin 1957, p. 2177.
- 94 - LAMACHE (A.), BOUREL (M.), CHEVREL (M.L.), CORMIER (M.), RICHIER (J.L.), LENOIR (P.), AZARD (C.) & DELAHAYE (D.) - Les correspondances électrophorétiques de la vitesse de sédimentation globulaire.
Rev. du Rhumatisme n° 5 - Mai 1957.
- 95 - LAMACHE (A.), BOUREL (M.) & DELAHAYE (D.). - Action de la Butazolidine sur la vitesse de sédimentation globulaire et sur l'électrophorèse des protéides - Rhumatologie n° 1, 5-9-1957.
- 96 - LAMARE (L.) - L'anémie infectieuse du cheval - Recherches cliniques et expérimentales. - Paris - Thèse vétérinaire 1933.
- 97 - LAVILLE (C.) - Mécanismes biologiques de l'atome à l'être vivant.
Paris - DUNOD édit. 1950.
- 98 - LENZI (F.), ANTONACI (B.L.) & MAGAGNINO (G.) - Rapports entre la vitesse de sédimentation globulaire et l'aspect électrophorétique des protéines du sérum - Acta clin. Belg. - nov - déc. 1956 - II, n° 6 504-517 (Bibliog.)
- 99 - LEWI (S.) - Taux de fibrinogène et sédimentation sanguine - Etude sur le sang à sédimentation normale ou légèrement accélérée - Rev. Hemat., 1953, 8, n° 2, 189-197, 5 fig. (Bibliog.)
- 100 - LEWI (S.) - Taux du fibrinogène et sédimentation sanguine - Etude du sang à sédimentation fortement accélérée. - Rev. Hémat., 1953, 8, n° 3, 349-360, 6 fig. -bibliog.)
- 101 - LEWI (S.) - Recherches sur la sédimentation des érythrocytes agglutinés - Rev. Hemat., 1954, 9, n° 2 , 210-230, 8 fig. (bibliog.)
- 102 - LEWI (S.) - Nouvelles recherches sur la sédimentation sanguine - Ann. Med. 1954, 55, n° 8, 781-814 , 8 fig. (Bibliog.)
- 103 - LEWI (S.) - Hématocrite et vitesse de sédimentation sanguine - Sem. d. Hop. Paris, 26-30 - août 1954, 30, n° 52-53, 3058-3061 (Bibliog.)
- 104 - LEWI (S.) - Sur la sédimentation du sang placentaire - Rôle du fibrinogène - Acta haemat. - janvier 1955 - 13, n° 1, 30-44 - (Bibliog.)
- 105 - LEWI (S.) - Recherches sur la sédimentation sanguine - Rôle des anticoagulants et du volume globulaire - Ann de Med. Paris - 54, 6 (1953) pp. 457-483.
- 106 - LEWI (S.) - Recherches sur la sédimentation sanguine - Anna. de Med., T. 54 , n° 6 , pp. 498-524. 1953.

- 107 - LEWI (S.) - Rouleaux formation intensity of plasma and E.S.R. - British Medical Journal n° 4.883 - August 7, 1954
- 108 - LEWY (S.) - POUVOIR agglomérant du polyvinylpyrrolidone et sédimentation des érythrocytes - Ann. de Biol. Clin. - Janvier - février 1954 - 12, 54.
- 109 - LILJESTRAND (A.) et OLHAGEN (B.) - Taux de sédimentation des érythrocytes élevé, d'une manière persistante. Acta Med. Scand., 18 juin 1955, 151 - n° 6, 425-439 (Bibliog.)
- 110 - MAC ALPERINE (S.G.) - La vitesse de sédimentation dans l'hypothyroïdie - Lancet, 9 juillet 1955, 269, n° 6880, 58-60 (bibliog.)
- 111 - Mac GOVERN (V.J.) - The mechanism of inflammation. - Journ of patho- and bacteriol G.B. (1957), 73, n° 1, 99-106, 3 pl. h.t., 110-581 C. 578.
- 112 - MARACHE (A.) - La courbe de sédimentation au cours du pneumothorax artificiel - Thèse de Lyon 1938.
- 113 - MARCOVICI (P.) - Interêt clinique de la sédimentation sanguine. Le François - Editeur, - 14/21, 5
- 114 - MARTENSSON (E.H.) & HANSEN (H.A.) - Etudes sur les facteurs qui influencent la vitesse de sédimentation - Acta medica scand., 5 aout 1953 146, n° 3, 164-183, 12 fig., (Bibliog°)
- 115 - MATTENCCI (L.), GAMBINO (G.) - Istaminari ed eritrosedimentazione Bull. Sci. Med. Ital. (1956), 128; n° 2, 144-9, Tabl. grap.
- 116 - MEYERS (A.J.), TREVORROW (V.) & VASHBURN (A.H.), MUGRAGE (E.R.) - Quantitative studies of the influence of plasma protéines and hematocrit on the erythrocyte sedimentation rate. (U. Colorado Med. Center, Denver.) - Blood, USA (1953), 8, n° 10, 893-904, graph. Tabl.
- 117 - MOZZICONACCI (P.) - ATTAL (Cl.) & CARAMANIAN (M.K.) - Traitement du rhumatisme articulaire aigu 16° congrès des pédiatres de langue française, Paris, 2,3,4 Juillet 1957- T.2. - "Prophylaxie et traitement du rhumatisme articulaire aigu" l'Expansion éditeur.)
- 118 - NELSON (M.N.) & WHYTE (M.H.) - La vitesse de sédimentation du sang capillaire obtenu par piqure du doigt - The Medical Journal of Australia, I, n° 12, 19 mars 1955, pp. 424-428.
- 119 - NIELSEN (G.) & VENSEROTH : - A propos de la catamnèse des malades présentant une vitesse de sédimentation accélérée, prolongée et inexplicable - Med. Klin. - 24 juin 1955, 50, n° 25 - 1047-1048

- 120 - OMTAGEN (B.) & LILJESTRAND (A.) - Taux de sédimentation des érythrocytes élevé, d'une manière persistante, avec bon pronostic. Acta - Med. Scand. - 18 juin 1955, 151, n° 6 - 441-449. Bibliog.)
- 121 - OLMSTED (F.) & HAINLINE (A.) - Inscription photographique automatique pour les taux de sédimentation. American Journal Of Clinical pathology. Baltimore, 24 : 9 septembre 1954, pp. 1030-1035
- 122 - PERROT (J.L.) - MOZZICONACCI (P.) - DANIELATOS (C.) et LABORDE (C.L.) - Le pouvoir histaminopexique du sérum au cours du rhumatisme articulaire aigu - Sem. des Hop. de Paris n° 34, 6 juin 1957, pp. 2.160.
- 123 - PERDRISOT (A.) - Modification in vitro de la sédimentation sanguine - Rev. du Rhumatisme, n° 5, Mai 1957.
- 124 - PILOTTI (G.) & PISANI (G.) - Contributo allo studio dei rapporti tra alcoleemia e velocità di eritrosedimentazione - Minerva Medica - Vol. I., n° 50, pp. 1823-1825, 1954.
- 125 - PISANI & PILOTTI (G.) - Nouvelle méthode de recherche de la vitesse de sédimentation - Minerva Medica - 23 juin 1953 - 44, n° 50, 1673-1675 (Bibliog.)
- 126 - POLETTI (T.) & BESSONNE (G.) - Signification de la vitesse de sédimentation - Minerva Medica - 26 septembre 1955, 46, n° 77, 716-720.
- 127 - POLETTI (T.) & BESSONE (G.) - Valeur de la vitesse de sédimentation dans les états anémiques - Minerva Med. Sept. 1955, 46, n° 77, 716-720.
- 128 - BESSONNE (G.) & POLETTI (T.) - Esperienze su alcuni fattori fisico-chimici condizionano la sedimentazione dei globuli rossi - Minerva Med. Vol. II, n° 77, pp. 713-716, 1955.
- 129 - PRIVAT-GARILHE (J.) - La sédimentation sanguine accélérée pour l'obtention rapide du sédiment total - Thèse de Lyon 1949.
- 130 - PRONIN (A.) - La vitesse de sédimentation dans les cirrhoses alcooliques - Lyon 1954-55, n° 129
- 131 - PUGLIESE (R.) - La sédimentation rapide des hématies (Semana Med.) 13 octobre 1955. 107, n° 15, 808-815.
- 132 - PUNTIGAM (F.) & BERGER (K.) - Le comportement de la vitesse de sédimentation des érythrocytes dans l'encéphalite post-vaccinale - ZSCHR - Kinderh , 1955, 77, n° 1, 95-100 -
- 133 - RILEY (V.) et VALLES (W.C.) - Procédés rapides pour la détermination de l'hématocrite et de la sédimentation - Proc. Soc. Exper. Biol. Med. , février 1956, 91, n° 2, 341-347, 8 fig.

- 134 - ROMEO (G.) - Les valeurs de la vitesse de sédimentation "fractionnée" dans l'infection tuberculeuse et le rhumatisme articulaire aigu chez le nourrisson et l'adolescent. Possibilités diagnostiques et pronostiques - Lotto contro Tub. , Nov. Dec. 1956, n° 11,12, 848-853.
- 135 - RUHENSTROTH-BAUER (G.) - Le mécanisme de la sédimentation du sang. Ière. comm. - participation de plusieurs facteurs spécifiques du plasma à la sédimentation du sang - Acta haemat., Juil. 1957, 18, n° 1, 98-109.
- 136 - SANDER - La sédimentation globulaire après saturation des sérums - Folia haemat., 1953, 71 n° 4, 510-521.
- 137 - SCHABER (H.) - Recherches sur les différentes méthodes de sédimentation et sur les rapports avec la déviation nucléaire - Folia haemat. 1954, 72 n° 3, 201-228.
- 138 - SCHWALM (H.) & GULLEKES (M.) - La vitesse de sédimentation du sang conservé. Klin. Wschr., 1er novembre 1952, n° 41-42, 986-987.
- 139 - SELYE (H.) - (U. Montreal) - The part of inflammation in the local adaptation syndrome - Rev. can. Biol. -1953-, 12, n° 2, 155-76 Table. Fig.
- 140 - SELYE (H.) - Stress - The physiology and pathology of exposure to systemic stress. Acta Inc. Med. Publ. Montréal 1950.
- 141 - SELYE (H.) - First Annual Report on stress. Acta Inc. Med. Publ. Montreal 1952.
- 142 - SELYE (H.) - The Story of The Adaptation Syndrome - Acta. Inc. Med. Publ. Montréal 1952.
- 143 - SELYE (H.) et HORAVA (A.) - Second An. Report on Stress. Acta. Inc. Med. Publ. Montréal 1952.
- 144 - SENAIZE (E.) - Contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire chez le cancéreux.- Thèse Toulouse, 1956, n° 64.
- 145 - SILVESTRI (G.) et BENDA (N.) - Considerazioni nella velocità di éritrosedimentazione nei soggetti sani ed in rapporto ei Gruppi sanguigni del sistema ABO - Riv. Ist. Sierotrap. Ital. 1957. 32, n° 1, 29, 34. Tabl.
- 146 - SIMON - La vitesse de sédimentation du sang chez les sujets bien portants ayant dépassé la quarantaine - Klin. Wschr. 1 Juin 1957 35, n° 11, 592-593.
- 147 - SITAZENBERGER - Contribution à l'étude de la réaction de Biernacki Valeur - (Sédimentation sanguine). - Thèse de Montpellier : 1936 n° 6.

- 148 - SLIZEWICZ (P.) - (Institut Pasteur) - Sur la précision des mesures de constante de sédimentation - Ann. Inst. Pasteur - Février 1953 85, n° 4, 503-5.
- 149 - SOUNOROFF (A.) - Interêt de la vitesse de sédimentation des hématies dans l'indication opératoire des Amibiases hépatiques. Détection des affections hépatiques méconnues par la mesure de la vitesse de sédimentation - Aix en Provence - Thèse de Med. de Marseille 1955 - n° 80.
- 150 - STEPHAN (F.) - Signification clinique de la détermination de la vitesse de sédimentation des globules rouges - Strasbourg Med. Aout 54 5 - n° 8, 442-443.
- 151 - TAILLANDIER (M.) - Sang et tissus cancéreux - Maloine éditeur, 1951 72.
- 152 - TANGE (R.) - L'influence de l'antistérin sur la sédimentation du sang dans les tumeurs et autres affections - Klin. Wschr., 1955, 33, 25-26, 616-618.
- 153 - TANNHEIM (H.) - Die Blutsengeschwindigkeit nach Westergren als Mathematisches Problem. - Z. Biol. Dtsch. 1953, 106, n° 3, 200-7 - grap. Tabl.
- 154 - TIFFENEAU (R.) - Etude biologique et clinique de la sédimentation globulaire; Th. de Paris 1941, n° 254.
- 155 - TIMCHENKO (N.S.) - -(en russe)- La réaction de sédimentation et son rapport avec le nombre des érythrocytes. - Klin. Med. S.S.S.R. 1958, 31, n° 8, 51-7, Tabl.
- 156 - TUPIN & GILBERT (A.) - Vitesse de sédimentation et processus inflammatoires de l'oreille moyenne - J. Franc. O.R.L. - Oct. 1953, 2, n° 6 - 562-572.
- 157 - VAUGHN (A.M.), WETZNER (W.R.T.) & ANNAN (C.M.) - Valeur du test sanguin de Bolen pour le dépistage du cancer. Amer. J. Surg. 1952, 84.6, 641-645.
- 158 - VILLEDIEU (P.) - La sédimentation sanguine dans les cardiopathies rhumatismales - Thèse de Lyon 1943.
- 159 - VOBELSINGER (P.) - Contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation chez la femme enceinte - Marseille 1955, n° 58
- 160 - WARTER (J.) & MANTZ (J.M.) - Vitesse de sédimentation et cancer au début Stasbourg Med. Juillet 1957, 117, n° 7, 551-554.
- 161 - WESTERGREN - La vitesse de sédimentation du sang d'après Westergren, considérée comme un problème mathématique - Zeitschrift für Biologie, Munich, 106 : 2 (1953).

162 - WYSS (F.) - La sédimentographe - Schweiz. med. Wschr., 29 janvier
1955, 85, n° 5, 113-115.

Bibliographie concernant l'étude des
servomécanismes

- 1 - Introduction à la Cybernique .- ASHBEY
- 2 - Automatisme - Régulation automatique - Servomécanismes .- BROIDE
- 3 - Manuel technique des procédés de régulation .- Von OPPELT.
- 4 - Cybernetics or control and communication in the animal and the machine
. - N. WIENER - (1948).

-X-X-X-X-X-X-X-X-

-O-O-O-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de notre Ecole, de mes Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des Maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis le serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

-O-O-O-O-O-O-O-O-O-O-

-O-O-

